BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 FÉVRIER 1930

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

Décès de M. A. BETTENCOURT.

En 1899, CAMARA PESTANA, directeur de l'Institut de recherche de Lisbonne succombait à la peste entre les bras de son collaborateur ANNIBAL BETTENCOURT. Celui-ci vient de mourir à son tour. Il avait succédé à son ami dans la direction de l'Institut qui devint dès lors l'Institut Camara Pestana. Peu après la découverte de CASTELLANI, BETTENCOURT observa, chez les malades du sommeil de l'Angola, la présence du trypanosome et ce fut là la première confirmation des travaux du savant italien. Depuis cette époque, le Directeur de l'Institut Camara Pestana ne cessa de s'occuper des questions de Pathologie tropicale au sujet desquelles il publia de nombreuses et importantes recherches. Le Portugal et le monde scientifique font en sa personne une grande perte et la Société de Pathologie Exotique, s'associant au deuil général, gardera pieusement la mémoire du savant disparu.

Décès de M. DYÉ.

M. DYÉ qui était membre de notre Société depuis l'année de sa fondation était chef du laboratoire de l'Institut Colonial de l'Université de Paris. Il appartenait à une famille de coloniaux. C'était un homme de devoir qui accomplissait la tâche dont il était chargé avec une exactitude impeccable. S'il n'était pas un membre très actif de notre Société, il n'était pas un des moins renseignés de ce qui s'y passait. En 1905, au début de sa carrière, il avait publié un bon travail d'ensemble sur les parasites des Culicides et en particulier sur les Acariens qui vivent sur les moustiques de Madagascar. Avec R. BLANCHARD il avait donné des renseignements sur les Stegomyies de l'Afrique Occidentale et spécialement de la Côte d'Ivoire.

Timide par nature, il ne s'imposait nulle part. Mais son obligeance était extrême et sa bienveillance étonnait même ceux qui le connaissaient le mieux. Il suffisait de faire appel à lui pour qu'il se dépense autant que ses moyens le lui permettaient. Je l'ai vu s'employer, comme personne ne l'eut fait à sa place, pour une de ses élèves morte très malheureusement au cours de ses études. On pouvait lui demander tous les dévouements et lui ne réclamait rien de personne. Il est mort sans bruit, pendant les vacances, ayant prescrit à ses parents et amis de ne déranger personne pour ses obsèques. Il est parti avec la discrétion qui a été la marque de son caractère. Nous le regretterons comme un des plus estimables parmi nos collègues.

Décès de M. SÉGUIN.

Le docteur SÉGUIN, un de nos collègues les plus sympathiques, vient de succomber très malheureusement des suites d'un anthrax.

SÉGUIN avait commencé sa carrière au Sénégal où j'ai eu le plaisir de le connaître et de l'apprécier, comme prévôt de l'hôpital dont j'étais le chef. Il m'avait frappé par la conscience avec laquelle il accomplissait son service et par le désir de s'instruire qu'il manifestait avec passion.

Après avoir, à son retour, suivi le cours de l'Institut Pasteur de Paris et fait un stage à celui de Lille, il fut envoyé à Saïgon où il dirigea de 1900 à 1902 l'Institut Pasteur de cette ville. Plus

tard, il a créé à Hanoï le premier laboratoire de microbiologie qui, à plusieurs reprises, a fonctionné sous sa direction. De 1913 à 1915 il a assumé la gestion du laboratoire de Hué puis, revenu dans la métropole, il a continué ses services à l'armée d'Orient.

Séguin était un médecin colonial complet dont les connaissances étaient aussi variées qu'étendues. Il a débuté dans la chirurgie, puis s'est consacré à la bactériologie et à la clinique médicale qu'il a enseignée à l'école d'application de Marseille en 1912-1913. Travailleur acharné, il a enrichi les archives du laboratoire d'Hanoï de nombreuses recherches, dont il n'a jamais cherché à tirer profit et qu'il a laissées inédites. Il y a été l'éducateur de plusieurs générations de médecins et les a initiés aux avantages que procurent au clinicien les examens de laboratoire. En février 1907, il a publié les premières observations de fièvre récurrente au Tonkin où le spirochète d'Obermeier n'avait jamais été signalé. Il a réuni une documentation sur le parasitisme intestinal en Indochine et étudié l'action de l'arrhénal sur le paludisme. Depuis il a fait œuvre d'apôtre en cherchant à répandre ses méthodes de traitement du paludisme malin par les doses fortes de quinine.

Sa mort est une lourde perte pour sa famille et surtout pour son fils qui se trouve à l'âge où on a le plus besoin du secours paternel. Elle est aussi une perte pour la Société et un chagrin pour tous ceux qui le connaissaient et avaient pu apprécier ses précieuses qualités. En votre nom j'adresse à sa famille nos plus sincères condoléances.

Décès de D. K. Zabolotny.

Le 9 janvier 1930 mourait dans la Russie des Soviets le professeur Danilo Kyrillovitch Zabolotny. Avec lui disparaissait un des plus savants épidémiologistes Russes.

Après avoir été étudiant à la Faculté des sciences d'Odessa, Zabolotny termine ses études à l'Université de Kiev où il devient assistant du professeur Podvissotsky. Entré dans la médecine militaire; il est attaché à la personne du prince d'Oldenbourg, fondateur de l'Institut de médecine expérimentale de Pétrograd. Il est appelé en 1888 à diriger, dans cet Institut, le service de syphiligraphie. Il y a deux ans il était nommé président de l'Académie des sciences de l'Ukraine et tout récemment élu membre de l'Académie des sciences de Léninegrad.

Envoyé, en 1896, avec VISSOKOVITZ, en mission à Bombay où la peste venait de faire son apparition, il reconnut qu'une simple piqûre virulente faite à la peau suffisait à infecter le singe sans donner lieu à la moindre réaction locale. De ce fait, il conclut, avant que le rôle de la puce fut connu, que la contamination naturelle devait se faire par la voie cutanée. ZABOLOTNY et VISSOKOVITZ parviennent aussi à reproduire chez le singe la pneumonie pesteuse en pratiquant l'infection trachéale sous la narcose chloroformique.

ZABOLOTNY avait émis l'hypothèse que le rôle principal, parmi les agents conservateurs du virus, devait être joué par les rongeurs sauvages (Tarabaganes, Spermophiles, etc.). On avait, depuis longtemps d'ailleurs, signalé en Transbaïkalie et Mongolie des épizooties sur les marmotes d'Asie. En 1911, ZABOLOTNY reconnut que ces épizooties étaient produites par le virus pesteux, ce qui expliquait les atteintes de peste qui frappaient les chasseurs de Tarabaganes. A la conférence de Moukden le savant Russe rapporte ses expériences sur la transmission à distance de la peste pulmonaire par la projection de gouttelettes virulentes au moment de la toux.

Chaque fois qu'une épidémie se déclarait en un point quelconque de l'empire Russe, ZABOLOTNY y partait et en rapportait les observations les plus importantes. Entre temps, il s'était occupé de syphilis : en 1903 il avait réussi à inoculer avec succès des papions et à reproduire les accidents en série. Le monde perd un grand épidémiologiste et la Société un de ses membres les plus distingués et les plus sympathiques. Nous en garderons fidèlement et pieusement la mémoire.

Présentations.

M. V. MORAX fait hommage à la Société de son ouvrage : *Le trachome, conjonctivite granuleuse*, publié avec la collaboration de P. J. PETIT.

M. E. BRUMPT présente deux travaux, l'un relatif au Cycle évolutif complet de *Schistosoma bovis*, l'autre au Rôle des bilharzies dans la production de certains cancers.

Elections

MM. E. Brumpt, M. Leger, C. Joyeux sont élus membres de la Commission des candidatures de membres titulaires (membres nouveaux).

Conférence (1)

Les applications pratiques de l'entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique,

Par W. J. Pescher.

Bien qu'elle ne soit pas dans le cadre de vos études ordinaires, le professeur Marchoux a pensé qu'il y avait quand même grand intérêt à vous faire cette communication.

Il s'agit de vous faire la démonstration de la méthode spiroscopique. Vous allez voir abondamment, par mon exposé, qu'elle a introduit en nosologie des notions nouvelles et fécondes et qu'elle a enrichi pareillement la thérapeutique de procédés nouveaux de cure, des plus riches en résultats.

Aussi bien aucun médecin aujourd'hui n'a le droit de la méconnaître ou de la négliger.

*
* *

La méthode spiroscopique, ainsi nommée parce qu'elle se pratique au moyen du spiroscope, appareil nouveau de l'art médical (voir figures), est une méthode nouvelle d'entraînement respiratoire qui permet, en toutes circonstances, d'améliorer et d'exalter la respiration.

On arrive à ce résultat par l'utilisation méthodique d'exercices de tous degrés, allant depuis les plus faibles qui ménagent les poumons, jusqu'à ceux qui leur demandent un effort sans cesse accru.

(1) Conférence faite à la séance de janvier, accompagnée d'une intéressante démonstration pratique de la méthode spiroscopique, par M. W. J. Pescher.

Tous ces exercices sont dosés comme un médicament dans une potion, ce qui fait de la spirothérapie spiroscopique une méthode de douceur et de précision, donnant la facilité d'entraîner les malades, quel que soit leur état, avec tous les ménagements voulus, sans la moindre fatigue pour eux.

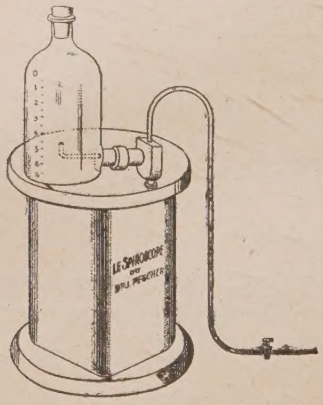


Fig. 1. — Le spiroscope a été vidé en une seule insufflation (respiration suffisante).

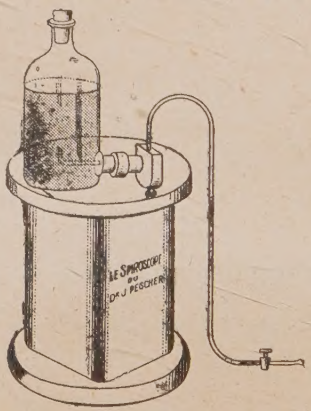


Fig. 2. — Le spiroscope n'est vidé qu'au tiers (anhématose grave).

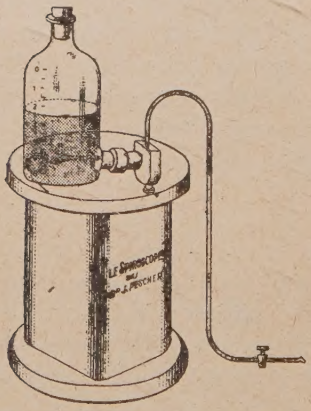


Fig. 3. — Le spiroscope est vidé à moitié (anhématose ordinaire).

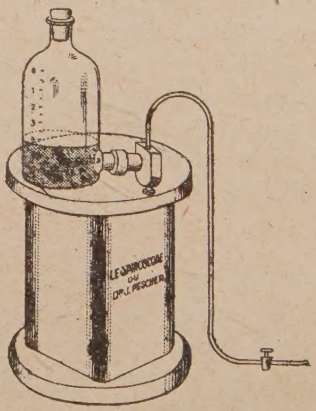


Fig. 4. — Le spiroscope est vidé aux deux tiers (anhématose bénigne).

Nous ajoutons que, tous les exercices étant objectivés, le malade voit de ses yeux les progrès réalisés se marquer à mesure sur le flacon gradué de l'appareil. Il y a dans cette constatation directe un encouragement précieux pour le patient, sur lequel il est inutile d'insister.

Etant donné l'importance de la respiration dans la vie organique, on devine que les indications de la méthode objectivée qui a pour résultat constant de l'éduquer et de l'améliorer, sont de tous les instants et, pour ainsi dire, illimitées.

Quand on est en présence d'un sujet à entraîner, on a un double travail à accomplir :

A. Entraînement éducatif ou de qualité.

B. Entraînement de fonction ou de quantité (exaltation progressive de la respiration).

Tous les détails de cette double technique, devenue aujourd'hui classique, ayant été publiés maintes fois dans de nombreuses communications aux Sociétés Savantes et étant exposés à fond dans mon ouvrage d'ensemble (1), je n'y reviens pas ici.

Je conseille aussi aux lecteurs que la question intéresse d'assister à une démonstration de la méthode avec applications aux malades. C'est une leçon de choses qui parle aux yeux et qu'on n'oublie plus (2).

Applications

On devine que la méthode intéresse à peu près tous les chapitres de la pathologie.

Sans bonne respiration, en effet, pas de bonne santé possible; pas, non plus, en cas de maladie, de retour possible à une santé normale.

1° *Troubles de croissance.* — Les enfants qui ont grandi trop vite et n'ont pas suffisamment élargi leur thorax, doublent, d'ordinaire en six semaines, leur capacité respiratoire, et rétablissent, en quelques mois, l'harmonie souhaitable entre leur taille et leur tour de poitrine.

2° *Adénoïdiens.* — L'ablation des végétations adénoïdes ne fait, le plus souvent, presque rien gagner à un enfant au point de vue de sa respiration.

Pour que l'opération donne les résultats attendus, il est nécessaire de la faire suivre d'exercices respiratoires méthodiques, dosés, progressifs et objectivés qui éduquent d'abord, étendent et exaltent ensuite la fonction respiratoire.

(1) Voir J. Pescher. *L'entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique*, 2e édition. Maloine, éditeur, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris : 26 francs (Académie de médecine, prix Henri Buignet).

(2) Démonstration publique de la méthode, avec applications aux malades, le dernier dimanche de chaque mois, 10 heures précises, Fondation Rotschild, 29, rue Manin.

3° *Déformations thoraciques.* — Il est d'évidence aujourd'hui que tous les sujet atteints de *cyphose*, de *lordose*, ou de *scoliose*, sont des insuffisants respiratoires.

Le spiroscope, en développant harmonieusement et symétriquement les poumons, qui sont le CONTENU, produit ou rétablit (quand il en est encore temps), comme il le ferait d'une cire molle, le modelage parfait du CONTENANT, le thorax, lequel est, comme on le sait, essentiellement malléable chez les jeunes sujets.

4° *Affections des voies respiratoires.* — Quand un enfant, quand un adulte ou un vieillard, ont eu une affection grave des voies respiratoires : *bronchite généralisée*, *broncho-pneumonie*, *pneumonie*, *congestion pulmonaire*, etc., dans l'état actuel des habitudes médicales, on se préoccupe très insuffisamment de ce que valait la fonction respiratoire du sujet :

a) Avant la maladie ;

b) Après la maladie.

a) *Avant la maladie.* — Les mesures de la capacité vitale pratiquées systématiquement par nous ou par nos collaborateurs, depuis vingt ans, sur des malades connus de longue date et longtemps suivis, nous ont appris que ces malades étaient des *insuffisants respiratoires avant leur maladie.*

Cette notion nouvelle et féconde nous a fait comprendre le sens profond de deux paroles aujourd'hui un peu oubliées, différentes dans la forme, mais exprimant la même vérité de fond : l'une et de VILLEMIN et l'autre de PASTEUR.

VILLEMIN avait dit : « On n'a pas le droit d'avoir une bronchite ». Et cela fut considéré à l'époque comme une boutade.

PASTEUR, de son côté, a écrit : Diminuez, par un moyen quelconque, la résistance organique.... et vous verrez les microbes, jusque-là inoffensifs, prendre possession de l'organisme ».

Et l'on sait par quelles belles expériences il l'a prouvé. Il en résulte que les maladies des voies respiratoires, tant aiguës que chroniques, ne sont pas le premier acte du drame morbide, mais le dernier.

En réalité, des poumons, en pleine possession de leur valeur fonctionnelle et de leurs moyens de défense, ne se laissent infecter — d'une manière durable — par rien : ni par les microbes de banalité courante qui font les *bronchites* ; ni par le pneumocoque qui fait la pneumonie ; ni, sans doute — nous en sommes de plus en plus convaincu — par le bacille de Koch qui fait la tuberculose.

On devine les conséquences de ces données pour la médecine à venir.

b) *Séquelles.* — Le malade était un insuffisant respiratoire avant la maladie; il l'est devenu deux fois plus par le fait de celle-ci. Et cette insuffisance double n'est réparée que très incomplètement par les remèdes et par le bon air, employés seuls. Souvent le malade succombe, après une période plus ou moins longue de santé médiocre.

« Le malade ne s'est jamais relevé, comme on dit, de telle affection contractée à telle époque ».

Après les maladies des voies respiratoires, les soins médicaux indispensables doivent toujours, tant chez les enfants que chez les adultes et les vieillards être complétés par l'entraînement spiroscopique, l'appareil montrant la répercussion que la maladie a eue sur la capacité vitale et permettant de réparer intégralement les pertes subies.

5° *Asthme infantile.* — Les enfants atteints d'asthme sont des insuffisants respiratoires à l'état permanent, même en dehors de leurs crises.

C'est cette insuffisance qui constitue *l'épine asthmogène* selon cette loi invariable de physiologie pathologique qui veut que tout organe creux de l'économie, troublé dans son fonctionnement par une cause quelconque (gêne ou insuffisance), réagisse par du spasme.

Or, les médicaments quels qu'ils soient et les nouvelles méthodes de désensibilisation, aujourd'hui à la mode, quel que soit leur intérêt, sont impuissants vis-à-vis de l'insuffisance respiratoire.

Seul, l'entraînement dosé et progressif est capable de la faire disparaître et de débarrasser, d'une manière définitive, les patients de leur mal, en e . supprimant la cause principale.

6° *Troubles névropathiques.* — Certains sujets, de tempérament névropathique, bénéficient toujours largement de l'entraînement spiroscopique, en raison des phénomènes d'euphorie générale qu'il produit invariablement : *enfants intelligents, mais incapables d'un effort intellectuel soutenu ; autres enfants atteints de névropathies diverses : choréiques, tiqueurs, timides, phobiques. Adultes : déprimés, pessimistes, neurasthéniques, hystériques, vésaniques.*

7° *Anhématosiques.* — Des sujets en très grand nombre (les femmes surtout), ayant tout ce qu'il faut pour bien respirer, respirent cependant mal et insuffisamment par suite d'une inhibition respiratoire bulbaire permanente due à leur état émotif.

L'anhématosie est aux poumons ce que l'asystolie est au cœur. Elle joue un rôle considérable en pathologie humaine, donnant

lieu à une multitude de troubles qui ne sont que bien rarement rapportés à leur véritable cause.

Résistant à tous les moyens diététiques et médicamenteux connus, elle a un traitement spécifique : *l'entraînement spiroscopique dosé et progressif* qui étend la respiration et encourage le malade en lui montrant les progrès réalisés.

8° *Tuberculose.* — Tous les tuberculeux sont — et le plus souvent ont été toute leur vie — des insuffisants respiratoires.

Aussi bien, l'entraînement spiroscopique, doucement pratiqué, *est-il au premier rang parmi les moyens préventifs.*

La spirothérapie spiroscopique, sous le contrôle médical, agissant en concordance avec les autres moyens, est susceptible de rendre aussi de grands services dans la maladie confirmée.

9° *Bronchitiques-emphysémateux.* — En un mois d'entraînement, les exercices spiroscopiques, bien dirigés, augmentent la respiration des vieux *bronchitiques-emphysémateux*, même dans les cas les plus invétérés et les plus défavorables, de 15 à 25 o/o.

10° *Affections cardiaques.* — En entraînant les poumons, la spirothérapie *allège le cœur*, favorise et prolonge l'action des médicaments et éloigne les *crises asystoliques.*

11° *Maladies du tube digestif.* — Les inhibitions digestives réflexes, cause directe d'une foule de maladies du tube gastro-intestinal : *gastrites diverses, dilatation de l'estomac, aérophagie, entéro-colite muco-membraneuse...*, vont de pair, constamment, avec l'inhibition respiratoire qui souvent les conditionne.

En corrigeant celle-ci, par un entraînement spiroscopique approprié, on favorise grandement la cure médicamenteuse de celle-là.

*
* *

Comment on ramène à sa place anatomique, à la paroi et à son fonctionnement physiologique un poumon déplacé ou comprimé par un épanchement, bridé par des adhérences ou atélectasié en le gonflant avec l'air de l'autre poumon au moyen des exercices intensifiés du spiroscope, réalisés par le jeu du robinet de réglage gradué de l'appareil.

Applications dans les épanchements séro-fibrineux de la plèvre, les pleurésies purulentes, les fistules pleurales, les aplatissements post-pleurétiques, les asymétries et déformations thoraciques (1).

Cette insufflation d'un poumon par l'autre poumon est un fait

(1) Voir : *Bulletin de l'Académie de médecine,* numéro de novembre 1921 (MASSON).

entièrement nouveau en médecine qui nous fut révélé, au professeur Mauclaire et à moi, par l'observation d'un grand blessé de guerre qui avait le thorax effondré (observation publiée par M. Mauclaire, *Congrès de chirurgie*, 1920, et décrite tout au long, avec figures, dans mon ouvrage d'ensemble, sus-indiqué).

Ses applications sont de tous les jours et des plus fécondes en résultats.

A-t-on affaire à un *épanchement séro-fibrineux* ?

Dès que la température commence à baisser, on applique, avec tous les ménagements voulus, bien entendu, les exercices intensifiés.

Ces exercices font agir le poumon sur l'épanchement — action douce et progressive — à la manière du piston d'une pompe foulante ; l'épanchement se résorbe ainsi, peu à peu, sans thoracentèse, sans spoliation pour l'organisme, alors que le poumon revient du même coup, tout aussi progressivement, reprendre sa place à la paroi.

Dans les pleurésies purulentes, pas besoin d'incision à soupape. On ouvre ces pleurésies et on les draine comme un vulgaire abcès.

Les exercices susdits ramènent le poumon à la paroi.

Dans les premiers temps, quand la cavité drainée ne se vide pas bien, on voit, à chaque insufflation par exercice intensifié, un jet de pus sortir par le drain (le poumon en se gonflant, insufflé par l'autre poumon, a fait pression sur le pus et l'a fait sortir).

« C'est par la gymnastique respiratoire en expiration bloquée, « telle que Pescher nous a appris à la faire, qu'on permet au « poumon malade d'être distendu par l'air venant du poumon « sain par la bifurcation trachéale, et de revenir progressive- « ment à la paroi ». Docteur Sauvé, chirurgien à la maison Dubois (*Bulletins et mémoires de la Soc. nat. de chirurgie*, séance du 6 fév. 1929).

A la même séance, le docteur A. Schwartz, chirurgien à l'hôpital Necker, dit pareillement :

« Grâce à l'effort que fait l'opéré pour souffler dans l'appa- « reil, comme l'a fort bien montré M. Pescher, le poumon « malade est insufflé par l'air du poumon sain et grâce à cette « insufflation répété, le poumon malade, peu à peu, reprend sa « place au contact de la paroi ».

Aucun chirurgien ne devrait plus ignorer ces faits qui constituent un progrès considérable dans le traitement des pleurésies.

Fistules pleurales. — Elles n'existent plus avec la nouvelle

méthode, car le poumon étant ramené à la paroi, il n'y a plus de cavité suppurante.

En fait, PAUCHET, PETIT DE LA VILLÉON et d'autres, qui ont la grande expérience de ces opérations, m'ont déclaré qu'ils n'avaient plus jamais observé de fistules depuis qu'ils emploient la nouvelle manœuvre.

Les aplatissements post-pleurétiques, absolument de règle, jusqu'ici, surtout chez les enfants, sont de même aujourd'hui pareillement supprimés, le poumon, étant le *contenu*, bien gonflé, agissant de dedans en dehors, redresse et soutient le *contenant*, thorax.

Ajoutons que, dans les *asymétries* et *déformations thoraciques*, chez les jeunes sujets, dont le thorax est resté malléable, les bons effets des exercices intensifiés du spiroscope sont les mêmes.

On vient au secours du poumon qui respire le moins bien (côté aplati), par l'autre poumon, et on rétablit ainsi, peu à peu, l'harmonie souhaitable entre les deux hémithorax (voir une belle observation de ce genre dans le *Bulletin de la Société de médecine de Paris*, numéro du 28 novembre 1925).

Communications

Essai de traitement de la lèpre des rats par les bacilles dégraissés,

Par J. Markianos.

La recherche d'un traitement actif de la lèpre préoccupe un grand nombre de chercheurs et jusqu'ici les résultats acquis restent bien minces.

L'introduction, pour l'étude de la maladie de Hansen, de celle de la lèpre des rats, et la correspondance parfaite des deux maladies, humaine et murine, si bien établie par le professeur Marchoux, permet une expérimentation dont nous nous sommes servi pour rechercher l'action d'un antigène préparé à l'aide de bacilles de Stefansky, et applicable aux animaux et à l'homme.

Ce n'est pas la première fois qu'on emploie un antigène dans le traitement de la lèpre. Depuis plus de 20 ans, Deycke pacha a proposé sa *nastin*, encore en application dans le traitement de la lèpre. Nos recherches ont dû suivre une autre voie que celle de Deycke, car nous ne possédons pas la culture du bacille de Stefansky; d'autre part, nous avons utilisé ces bacilles après les avoir dégraissés.

Récolte des bacilles de Stefansky

Les bacilles de la lèpre murine se trouvent dans les tissus des animaux malades en telle abondance qu'un broyage de ces tissus équivaut à une culture *in vivo*. Mais ils sont logés à l'intérieur des cellules, de sorte qu'il convient de se débarrasser tout d'abord de cette pulpe cellulaire. C'est à quoi nous sommes assez facilement parvenu grâce aux conseils de notre Maître, M. le professeur Marchoux, en procédant par digestion diastasique, soit avec la pepsine chlorhydrique, soit en milieu alcalin, à l'aide de la pancréatine ou aussi bien de pulpe fraîche de pancréas.

Procédé. — Nous prélevons sur un ou plusieurs rats les organes les plus profondément atteints et non infectés : foie, rate, épiploon, tubercules sous-cutanés, ganglions inguinaux, axillaires, trachéobronchiques, etc... Nous broyons ces organes bacillifères avec une quantité égale d'estomac de porc additionné, comme

pour la fabrication du bouillon de panse MARTIN, d'acide chlorhydrique. Ce matériel est alors placé dans un ballon que nous portons pendant 48 heures au bain-marie, à 50° environ. La digestion cellulaire se produit et le développement d'autres germes saprophytes est écarté. Au bout de 48 h. nous passons le contenu du ballon à travers une couche de gaze stérile pas trop épaisse. Le liquide est recueilli dans un autre ballon. Nous le laissons au repos pendant un certain temps s'il est trouble, ou nous centrifugeons lentement pendant quelques minutes pour écarter les impuretés. Nous prélevons le liquide opaque dans lequel nagent un nombre considérable de bacilles acido-résistants. Nous neutralisons par la soude normale. Il se produit alors un précipité qui entraîne la presque totalité des bacilles lépreux. Nous décantons le liquide et par centrifugation nous obtenons le reste des germes. Nous plaçons les bacilles ainsi obtenus dans un tube à centrifuger; nous les lavons à l'eau distillée stérile deux ou trois fois et ensuite trois à quatre fois dans l'alcool absolu pour les déshydrater. Les bacilles ainsi préparés sont dans un état parfait et aussi purs que possible; ils sont prêts à être dégraissés.

Nous avons obtenu la digestion des tissus bacillifères aussi par addition de pancréas en opérant comme ci-dessus, mais en milieu alcalin, ou encore en ajoutant de la pancréatine chimiquement pure que nous devons à l'obligeance de M. GABRIEL BERTRAND que nous prions de recevoir ici nos remerciements.

Dégraissage des bacilles. — On sait que les bacilles acido-résistants de STEFANSKY, préalablement tués, restent inattaqués très longtemps dans les tissus des animaux auxquels on les inocule. Il suffit de les débarrasser de la coque cireuse qui les protège pour qu'ils soient absorbés en 24-48 h.

Après déshydration par l'alcool absolu, le toluène bouillant dissoud bien la cire. Le matériel est réuni dans un ballon monté sur un réfrigérant et soumis à l'action prolongée de l'hydro-carbure. De temps en temps on prélève un échantillon pour suivre la marche de l'opération qui dure en moyenne une dizaine d'heures.

Après dégraissage complet, nous évaporons le solvant dans le vide pour obtenir des bacilles purs dans le ballon. Il faut prendre la précaution d'ajouter quelques centimètres cubes d'eau distillée stérilisée dans le ballon, pour éviter, à la fin, la carbonisation des bacilles dégraissés.

Les bacilles lavés sont mis en suspension dans l'eau physiologique de telle façon qu'il s'en trouve à peu près 300 millions par centimètre cube; puis ils sont répartis en ampoules de contenance variable qui sont stérilisées à l'autoclave.

Application de l'antigène de bacilles dégraissés dans la lèpre des rats.

8 rats sont infectés par inoculation de 1/2 cm³ d'une suspension de bacilles de Stefansky, sous la peau de l'aine droite.

Deux de ces animaux sont soumis le lendemain à un traitement consistant en injections de bacilles dégraissés. Nous gardons six autres rats comme témoins. Voici les observations de ces animaux :

a. *Rats infectés et traités.*

Observation I. — Un rat est mort 135 jours après l'infection septique. Au cours de ce temps, il a reçu 15 injections de bacilles dégraissés correspondant à un nombre égal de centimètres cubes. Les piqûres ont été faites sous la peau une fois par semaine. La tolérance fut parfaite.

A l'autopsie la seule lésion que nous ayons constatée fut la maladie du poumon, d'origine non lépreuse et assez fréquente, même chez des animaux neufs. L'examen microscopique des frottis des différents organes et des ganglions nous a permis de constater la présence d'un certain nombre de bacilles acido-résistants dans les ganglions inguinaux droits, et axillaires gauches.

Observation II. — Rat mort 253 jours après son infection. Pendant ce temps il a reçu 38 piqûres de bacilles dégraissés, à savoir une dose totale de 41 cm³. A l'autopsie nous constatons la présence d'un petit tubercule lépreux dans la région inguinale droite, de la dimension d'une noisette. Tous les autres organes ont une apparence normale.

L'examen microscopique des frottis du tubercule indique la présence de nombreux bacilles acido-résistants. On décèle aussi de rares bacilles dans des frottis de rate et de ganglions inguinaux gauches. Les frottis d'autres organes (foie, épiploon, ganglions axillaires) ont été négatifs.

b. *Rats témoins (infectés, mais non traités).*

Observation I. — Rat mort 60 jours après l'infection. L'autopsie montre une légère tuméfaction des ganglions inguinaux droits, tandis que les autres organes ont une apparence normale.

L'examen microscopique des frottis des ganglions inguinaux droits et gauches révèle la présence de nombreux bacilles acido-résistants, moins nombreux dans la rate et les ganglions axillaires. Nous n'avons pas trouvé de bacilles dans les frottis du foie.

Obs. II. — Rat mort 135 jours à partir de l'infection. A l'autopsie on constate la présence d'une tumeur de la dimension d'une noix dans la région inguino-abdominale droite, de consistance fibromateuse ; ganglions axillaires du volume d'un petit pois, foie et rate volumineux. Des frottis des ganglions inguinaux droits (mélangés avec la tumeur), gauches, axillaires et trachéo-bronchiques montrent la présence de bacilles acido-résistants tout au moins nombreux. Les frottis du foie et de la rate ont été négatifs.

Obs. III. — Rat mort 190 jours après l'infection. L'autopsie relève un

énorme épanchement séreux cardio-pulmonaire. Ganglions inguinaux du volume d'un petit pois Autres organes d'apparence normale. Dans des frottis des ganglions inguinaux on constate un grand nombre de bacilles acido-résistants, moins nombreux dans les frottis du foie et de la rate, et assez rares dans le liquide de l'épanchement.

OBS. IV. — Rat mort 225 jours après l'infection. L'autopsie relève un tubercule dans la région inguinale droite, de la dimension d'une noisette. Ganglions gauches et axillaires gros comme un haricot. Foie et rate d'apparence normale. Nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis des ganglions sus-mentionnés ainsi que dans les frottis du foie, de la rate et des ganglions trachéo-bronchiques.

OBS. V. — Rat mort 260 jours après l'infection. L'autopsie montre un animal extrêmement amaigri et cachectique, une ulcération de la région inguinale droite, résultat d'une ulcération produite par un tubercule lépreux. Elle a les dimensions d'une pièce de deux francs, profonde, irrégulière, parsemée de tissus mortifiés. Par extension à la cuisse droite, elle a amené une amputation du membre. Tous les ganglions, ainsi que le foie et la rate, sont deux ou trois fois plus gros que normalement. L'examen microscopique relève de nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis de tous les organes et ganglions.

OBS. VI. — Rat mort 261 jours à partir de l'infection. L'autopsie relève une cachexie extrême de l'animal ; une ulcération de la région inguinale droite, issue d'un tubercule lépreux, de la dimension d'une pièce de deux francs, profonde, irrégulière, parsemée de tissus mortifiés. Les ganglions axillaires et inguinaux gauches ont le volume d'un gros haricot ; foie et rate en mosaïque. Nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis de tous les organes.

Par une simple comparaison des observations rapportées ci-dessus, on se rend facilement compte de l'action favorable que les injections des bacilles dégraissés ont exercé vis-à-vis de la lèpre des rats. Certains témoins sont morts beaucoup plus tôt que les animaux traités et tous présentent des lésions bien plus accentuées que les rats traités.

Ces résultats sont d'autant plus frappants qu'on approche de la fin de l'expérience. On constate en effet que deux témoins sont morts à la même date que le second animal traité. Les lésions de ces témoins se manifestent par une large ulcération suivie d'amputation d'un membre pour l'un d'eux et généralisation de l'infection chez les deux.

Nous avons obtenu des résultats analogues dans une seconde et une troisième expériences où le traitement fut toujours parfaitement toléré.

On peut donc conclure de l'infection limitée des rats traités que l'antigène dégraissé agit efficacement.

Laboratoire du professeur MARCHOUX, *à l'Institut Pasteur.*

Recherches sur l'action préventive, sur la lèpre des rats, de l'antigène de bacilles dégraissés,

Par J. Markianos.

Dans une expérience que nous rapportons ci-dessous, nous avons cherché à préciser l'action possible de l'antigène dégraissé sur l'évolution et la marche de l'infection expérimentale de la lèpre des rats.

A cet effet nous avons injecté à trois rats neufs, sous la peau, 1/2 cm³ de bacilles dégraissés, deux fois par semaine jusqu'à atteindre une dose totale de 4 cm³ pour chacun.

Un animal est mort, au cours de ce traitement préventif, d'une maladie intercurrente. Après deux semaines nous inoculons 1 2 cm³ d'une suspension bacillaire aux deux rats survivants, sous la peau de l'aine droite. En même temps, et de la même façon, nous inoculons quatre rats témoins.

Les observations de ces animaux se résument comme suit :

a. *Rats vaccinés.*

Observation I. — Un rat mort 180 jours après l'infection expérimentale. A l'autopsie on constate une tuméfaction des ganglions inguinaux droits, du volume d'un petit pois, renfermant de nombreux bacilles acido-résistants. Les autres organes ont une apparence normale et par examen microscopique ne présentent pas de bacilles acido-résistants.

Obs. II. — Rat mort 365 jours après l'infection expérimentale. L'animal a présenté, à partir du sixième mois, un tubercule lépreux de l'aine droite, du volume d'une noisette, qui se ramollit et crève donnant issue à un liquide séro-purulent avec éliminations de tissus mortifiés chargés de bacilles acido-résistants. Un mois plus tard, l'ulcération s'améliore et, vers la fin du deuxième, cicatrise en laissant une toute petite fistule qui disparut peu après. L'animal semble guéri, mais au bout de 45 jours une rechute se produit ; l'ulcération reparaît et l'animal meurt 40 jours plus tard. A l'autopsie, l'ulcération a la dimension d'une pièce de un franc. Les organes ont une apparence normale. L'examen microscopique de frottis provenant de l'ulcération permet de voir de nombreux bacilles acido-résistants. On relève aussi un certain nombre de bacilles dans les ganglions inguinaux gauches, le foie, la rate et les ganglions axillaires.

b. *Rats témoins.*

Observation I. — Rat mort, 63 jours après l'infection, de la maladie du poumon ; les ganglions inguinaux droits sont du volume d'un petit pois. Pas d'autres lésions apparentes. Nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis des ganglions inguinaux droits, des ganglions axillaires, moins nombreux dans la rate.

OBS. II. — Rat mort 186 jours après l'infection. Il présente un tubercule de l'aine droite de la dimension d'une noisette. Les ganglions inguinaux gauches et axillaires sont gros comme un haricot; la rate a doublé de volume. On relève des acido-résistants nombreux dans les frottis des organes mentionnés, moins nombreux dans le foie.

OBS. III. — Rat mort 295 jours après l'infection. Il présente une ulcération de l'aine droite, large comme une pièce de deux francs, suppurante et parsemée de tissus mortifiés. Les ganglions inguinaux gauches et axillaires gros comme un haricot; le foie et la rate doublés de volume. Nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis des ganglions, de l'ulcération, du foie et de la rate.

OBS. IV. — Rat sacrifié un an après l'infection pour le comparer au rat vacciné mort à cette date. Il présente une ulcération de la région inguinale droite, de la dimension d'une pièce de deux francs, assez profonde, irrégulière et purulente. Les ganglions inguinaux et axillaires du volume d'un haricot; le foie et la rate triplés de volume; nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis.

Si nous comparons les observations des animaux qui ont reçu les bacilles dégraissés avec celles des témoins, nous constatons que d'une façon générale les lésions présentées par les animaux vaccinés sont moins accentuées. Sans doute, nous n'avons pas obtenu de vaccination réelle des animaux en expérience, mais seulement une atténuation des accidents infectieux.

La cicatrisation spontanée observée pour un temps de l'ulcération chez un de nos animaux vaccinés, doit-elle être attribuée à l'action de l'antigène dégraissé? Nous le pensons, au moins pour une part, car dans certains cas de la lèpre on observe des améliorations spontanées. Le professeur MARCHOUX a constaté depuis longtemps des faits analogues.

En somme, si l'antigène dégraissé ne prévient pas totalement la lèpre des rats, il gêne et retarde dans une certaine mesure le développement des lésions graves.

Laboratoire de M. le docteur Marchoux,
à l'Institut Pasteur.

Application de l'antigène dégraissé de bacilles de la lèpre murine, dans le traitement de la lèpre humaine,

Par J. MARKIANOS.

Le traitement des animaux d'expérience par l'antigène dégraissé a été si bien toléré que nous avons pensé pouvoir l'appliquer au traitement de la lèpre chez l'homme.

Observation. — Le malade, M. H..., est âgé de 73 ans. Commerçant. il a vécu pendant 30 ans dans différentes colonies françaises et anglaises, Il y a neuf ans, on a diagnostiqué chez lui les premiers symptômes de la lèpre. Depuis ce temps, il a suivi différents traitements, en particulier par des produits chaulmoogriques. Au moment où nous avons commencé l'application de l'antigène dégraissé son état se résumait comme suit :

Sur le visage, on constate une chute presque totale des sourcils ; une congestion de la peau avec infiltration de la peau du front. Sur les membres supérieurs, larges taches roses et violacées avec infiltration accentuée de la peau, surtout aux avant-bras. Sur le thorax et les membres inférieurs, taches et macules de différentes dimensions qui couvrent une grande partie de la peau. Ces lésions sont légèrement desquamées à la surface, de couleur rose foncé, infiltrées par places et anesthésiques. En plus, le malade se plaint d'hypersensibilité de la plante des pieds qui rend la marche assez pénible. Il n'y a ni mal perforant, ni atrophie musculaire. L'état général du malade, malgré son âge, reste assez satisfaisant.

Traitement. — Le malade a suivi un traitement par l'antigène dégraissé d'origine murine, pendant un an.

Ce traitement consistait en piqûres bi-hebdomadaires ou hebdomadaires, selon la réaction produite et les circonstances, avec repos de temps en temps. Ces piqûres ont été faites sous la peau. Nous avons commencé par une dose de 2 cm³ et nous sommes arrivé progressivement à la dose de 8 cm³ sans obtenir la réaction générale que nous attendions, mais nous avons vu se produire une réaction locale avec production d'abcès sur laquelle nous reviendrons.

En somme le malade a reçu sous la peau 8 piqûres de 2 cm³ chacune, 8 de 3 cm³, 1 de 4 cm³, 11 de 5 cm³, 4 de 6 cm³, 6 de 7 cm³ et 2 de 8 cm³, à savoir 181 cm³ comme dose totale de l'antigène dégraissé.

Les abcès survenus renferment du pus stérile, aussi bien à l'examen direct qu'à la culture. Le pus est de consistance fluide et d'aspect lactescent. L'orifice d'ouverture est lenticulaire; il ne s'ulcère pas et reste le seul par où se vide la poche.

Il faut signaler aussi l'absence totale de bacilles acido-résistants dans le contenu des abcès malgré l'existence de lésions lépreuses au siège de leur formation. Cette formation d'abcès correspond au phénomène de Koch observé dans la tuberculose.

Après guérison de ses accidents, notre malade se sent mieux et la sensibilité plantaire disparaît en partie. Les infiltrations de la peau qui existaient en certaines régions des avant-bras et du front paraissent sensiblement améliorées, à tel point que le malade n'a plus l'aspect extérieur d'un lépreux. Son état général reste bon.

On peut donc conclure de cet essai qu'un antigène préparé avec des bacilles de lèpre murine agit favorablement, aussi bien dans la lèpre murine que dans la lèpre humaine.

Laboratoire de M. le docteur MARCHOUX, *à l'Institut Pasteur.*

Essai nosographique des fièvres typho-exanthématiques,

Par F. TOULLEC.

La plus grande confusion entoure le groupe des fièvres typho-exanthématiques. On n'a pu démontrer ni leur unité étiologique par les Rickettsia, ni leur unité sérologique par la réaction de WEILL et FÉLIX dont on ignore encore le sens, ni leur unité épidémiologique puisque les agents de transmission sont multiples. Cependant il existe une unité symptomatique impressionnante par la constance du syndrome fébrile typho-exanthématique.

Les éléments de ce syndrome sont constitués par une triade symptomatique :

1° Une courbe thermique à plateau élevé durant deux septenaires et descendant en lysis.

2° Un exanthème composé d'éléments maculo-papuleux et parfois pétéchiaux.

3° Un tuphos d'intensité variable.

Or, ce syndrome se retrouve d'une façon constante dans les :

Typhus exanthématiques vrais,

Fièvres pourprées des Montagnes rocheuses,

Fièvres fluviales du Japon,

Fièvres exanthématiques de la région marseillaise,

Fièvre boutonneuse de Tunisie,

Pseudo-typhus tropicaux.

Nous croyons inutile de passer en revue tous les symptômes parallèles, la simple lecture comparative des Traités est assez convaincante. On en retire nettement la conclusion que « cliniquement » toutes ces étiquettes recouvrent une seule et même affection qui évolue avec des modalités variables suivant l'hôte intermédiaire pathophore.

Cet hôte intermédiaire est le pou pour le typhus exanthématique vrai. C'est la tique (ou la larve de tique) pour la fièvre pourprée des montagnes rocheuses, pour la fièvre fluviale du Japon, pour la fièvre marseillaise et tunisienne..., pour certains pseudo-typhus tropicaux à nécrose épidermique.

De ces notions découle la proposition d'une classification analogue à celle des récurrentes :

1° Les fièvres exanthématiques à poux; affection mondiale, épidémique;

2° Les fièvres exanthématiques à tiques, affection locale, rurale, endémique, saisonnière.

Au point de vue sérologique, toutes les fièvres exanthématiques à poux donnent des réactions de Weill et Félix nettement positives, toutes les fièvres exanthématiques à tiques donnent des réactions de Weill et Félix négatives.

Cette classification nous paraît répondre à la réalité des faits; elle englobe tous les cas et a le mérite de la simplicité et de la clarté.

Clinique médicale de l'École d'application du Service de Santé colonial de Marseille.

Transport à longue distance du spirochèt hispano-marocain pour les besoins de la récurrentothérapie,

Par P. Remlinger et J. Bailly.

Dans un précédent mémoire (1), nous avons, après MM. C. Nicolle et Anderson, attiré l'attention sur les facilités très grandes et récemment encore imprévisibles que donnent, pour le traitement de la paralysie générale et des affections neuro-psychiques par la récurrentothérapie, le virus récurrent hispano-marocain (*Spirochæta hispanicum* Var. *marocanum* C. Nicolle et Anderson) et particulièrement la souche tétuanaise dudit virus. En effet, le virus hispano-marocain s'inocule à l'homme par simple instillation oculaire ou nasale d'une goutte de sang de cobaye et, pour l'entretenir, il suffit de faire de cobaye à cobaye et toujours par simple instillation conjonctivale, un passage tous les quinze à vingt jours. La récurrentothérapie est ainsi mise à la portée de tous les services hospitaliers, voire à celle d'un grand nombre de praticiens. Il est nécessaire toutefois que, des laboratoires qui détiennent le virus, celui-ci puisse être envoyé d'une manière simple et tout à fait pratique aux médecins qui désirent l'employer. La culture du spirille his-

(1) P. Remlinger et J. Bailly. La fièvre récurrente au Maroc. Le spirochète marocain. *Soc. de Path. Exot.*, 13 novembre 1929, pp. 818-862.

pano-marocain n'est pas encore au point mais, dans les laboratoires, le parasite se conserve vivant et virulent chez *Ornithodorus marocanus* pendant une année au moins (C. NICOLLE et ANDERSON) et on peut tirer de là un premier mode d'envoi du virus. Cependant tous les laboratoires ne disposent pas d'Ornithodores. Nous avons donc recherché pendant combien de jours notre souche tétuanaise conservait sa vitalité et sa virulence dans des pipettes de sang défibriné et constaté que ce laps de temps était au minimum de 20 jours, délai qui se prête largement à toutes les expéditions de virus susceptibles d'être effectuées dans le rayon d'action d'un Institut bactériologique. Pour savoir si ces données étaient susceptibles d'être appliquées à la pratique de la récurrentothérapie, nous avons, avec le bienveillant concours de MM. les docteurs CHARLES NICOLLE à Tunis et TITUS SLAVOACA à Cluj, procédé à quelques expériences de transport de virus par chemin de fer et par avion. Nous prions nos deux éminents collègues de vouloir bien trouver ici nos bien vifs remerciements.

EXPÉRIENCE I. — Le 18 décembre, nous envoyons à M. le docteur C. NICOLLE, dans une simple boîte à allumettes garnie de bourres de papier-buvard destinées à amortir les chocs, des Ornithodores gorgés de sang spirillien. L'expédition est faite de Tanger à Tunis par la voie postale ordinaire, c'est-à-dire par chemin de fer. Les tiques arrivent à Tunis le 26 décembre (8e jour). Elles sont de suite broyées et inoculées au cobaye. Résultat positif le 2 janvier (C. NICOLLE).

EXPÉRIENCE II. — Le 19 décembre, du sang de cobaye renfermant des spirilles est prélevé par ponction cardiaque, défibriné par agitation dans une fiole de GAYON stérilisée, puis aspiré dans des pipettes de verre. Celles-ci sont, le jour même, envoyées par la voie postale ordinaire c'est-à-dire par chemin de fer à l'Institut Pasteur de Tunis où elles sont reçues et inoculées au cobaye le 23 décembre (4e jour). Résultat positif le 30 (C. NICOLLE).

EXPÉRIENCE III. — Le 23 décembre, nous envoyons à M. le docteur SLAVOACA, à Cluj (Roumanie) des Ornithodores gorgés de sang spirillien et des pipettes renfermant du sang défibriné de cobaye. Le petit paquet est confié à Tanger à la poste aérienne, le 23 décembre au soir. Il voyage par avion de Tanger à Toulouse, par chemin de fer de Toulouse à Paris, par avion de Paris à Bucarest et (sauf erreur de notre part) par chemin de fer de Bucarest à Cluj. Il y arrive le 1er janvier après huit jours de voyage. M. le docteur SLAVOACA procède de suite aux inoculations. Un premier cobaye est injecté dans le péritoine avec le sang défibriné contenu dans les pipettes. Constatation des spirilles dans le sang après 106 h. (4 jours). Un deuxième cobaye est inoculé par instillation conjonctivale avec le matériel obtenu par la trituration des Ornithodores. Résultat positif après 176 h. (7 jours et 8 h.) (docteur SLAVOACA).

Il résulte de ces faits que les données du laboratoire sur la conservation de la vitalité et de la virulence de *Sp. hispanicum* Var. *marocanum* sont pleinement applicables à la pratique et que l'envoi du virus récurrent aux divers services ne se heurte à aucune difficulté. A la réception des ampoules de sang défibriné, celui-ci est inoculé dans le péritoine du cobaye. Les acariens sont, le cas échéant, écrasés avec une baguette de verre dans un verre de montre ; le produit est dilué dans une dizaine de gouttes de sérum physiologique et instillé sur la conjonctive d'un cobaye. Dans un cas comme dans l'autre, le sang de l'animal inoculé est, à partir du cinquième jour, examiné quotidiennement. Pour cela, une goutte de sang prélevé à l'oreille est déposée entre lame et lamelle et examinée à l'état frais avec un grossissement de 500 à 600 diamètres. Les spirilles sont décelés avec la plus grande facilité par les mouvements qu'ils impriment aux hématies. Il est difficile de trouver un mode d'examen plus simple et à la portée du plus grand nombre. Inoculé dans l'œil, le paralytique général a, d'après nos expériences personnelles, son premier accès fébrile du 6e au 10e jour après l'instillation. Il ne faut pas s'attendre à rencontrer dans son sang un nombre aussi élevé de spirilles que chez le cobaye. Les colorations sont presque toujours nécessaires pour mettre les parasites en évidence. La maladie évolue ensuite avec ses récurrences bien connues, coupées d'accalmies. Il importe d'éviter de modifier ou d'entraver par des injections d'arsénobenzol le cours normal de l'affection car il est à présumer que plus les récurrences sont nombreuses et violentes, plus favorables seront les résultats thérapeutiques.

M. Marchoux. — A l'occasion de la communication de MM. Remlinger et Bailly, je tiens à signaler que j'ai pu envoyer en sang citraté ou défibriné, le spirochète des poules en Allemagne et en Algérie, où il a été inoculé avec succès six jours plus tard.

Dengue et fièvre jaune,

Par F. Cazanove.

En procédant à des recherches dans les vieux numéros des *Archives de Médecine navale* qui renferment de si remarquables contributions à l'étude de la pathologie exotique, nous avons

découvert dans le volume 6, année 1866, un travail du médecin de 1re classe THALY, intitulé : « Note sur une épidémie de fièvre articulaire (dengue) observée à Gorée en juin et juillet 1865 ».

« Au Sénégal, écrit le docteur THALY, les Européens emploient « la désignation de fièvre rouge, fièvre articulaire, fièvre rouge « exotique, dengue et les indigènes celles de n'dagamonté, « n'rogui pour distinguer une maladie fébrile des pays chauds « qui sévit habituellement sous forme endémo-épidémique... »

« ...Le cortège symptomatique de la fièvre articulaire consiste « en malaise, embarras des premières voies, douleurs poly- « arthritiques, éruption exanthématique pouvant simuler sui- « vant son intensité la roséole, la rougeole ou la scarlatine; « gonflement du nez; enfin un mouvement fébrile qui revêt « des types variés et accompagne ces différents phénomènes... »

« ... La fièvre articulaire n'est pas par elle-même une maladie « grave; dans la généralité des cas, elle se termine par la gué- « rison et cela, après une durée de trois à cinq jours... »

*
* *

Il n'y a aucun doute à avoir; c'est bien de dengue qu'il s'agit.

Nous avons aussitôt repris l'histoire sénégalaise de la fièvre jaune, et sans aucun étonnement, nous avons constaté qu'à Gorée, après l'épidémie de dengue de 1865, il s'était produit en 1866, une épidémie de fièvre jaune ayant fourni 178 cas et 83 décès.

C'est encore un événement épidémiologique qui vient s'ajouter à ceux que nous avons déjà signalé : en 1878, à Gorée, épidémie de dengue et épidémie de fièvre jaune; en 1899, cas de dengue à Dakar et épidémie de fièvre jaune en 1900; en 1926, épidémie de dengue au cours de l'été, cas isolés et disséminés de fièvre jaune au cours de l'automne, épidémie de fièvre jaune en 1927.

*
* *

Nous rappelons qu'en 1878, à Gorée, l'épidémie de dengue était survenue en juin et que l'épidémie de fièvre jaune avait battu son plein deux mois après, produisant 63 décès sur 99 habitants; la fièvre jaune avait donc atteint toute une population qui venait peu de temps auparavant d'être frappée par la dengue; la dengue n'avait pas immunisé les individus contre la fièvre jaune.

Au cours de l'épidémie de fièvre jaune de 1927, nous avons eu à Dakar un cas de fièvre jaune, suivi de décès, survenu chez

un malade qui avait eu précédemment la dengue (ou la fièvre des trois jours) en Syrie. Chose curieuse, c'est le malade lui-même, ainsi que nous l'avons fait consigner dans l'observation, qui, au moment de son examen à l'hôpital, a fait remarquer que les troubles dont il était atteint étaient semblables à ceux qu'il avait ressenti lors de la dengue (1).

D'un autre côté, les faits expérimentaux rapportés par Blanc et Caminopetros, par Stefanopoulo ont abouti à la conclusion que la dengue et la fièvre jaune étaient deux maladies différentes.

* * *

Ceci étant dit, revenons à notre constatation qu'en 1866-1878-1900 et 1927, il y a eu synchronisme entre les manifestations de la dengue et de la fièvre jaune.

(1) Nous donnons cette observation à titre documentaire :

Début le *30 juillet* à 16 heures; après une marche, douleurs musculaires dans les jambes; malaises généraux; temp. 39°3, absorbe 3 cachets de quinine et 1 comprimé d'aspirine; insomnie et agitation.

Le *31 juillet*, la fièvre se maintient; l'état général ne se modifie pas; céphalalgie sans localisation nette; insomnie; légère agitation; le malade continue à se traiter lui-même par huile de ricin, quinine et aspirine.

Le *1er août*, le malade ne ressentant aucune amélioration fait appel au médecin de son service qui constate une température de 40°8, des urines albumineuses et prononce son envoi à l'hôpital. A l'entrée : faciès vultueux, yeux brillants avec injection des vaisseaux conjonctivaux, courbature généralisée, anorexie, langue d'embarras gastrique, tympanisme stomacal. Température 40°3, pouls 75. Le malade prétend que les phénomènes actuels sont semblables à ceux qu'il aurait ressentis lors de la dengue. Urines abondantes : albumine 5 g. 50.

Le *2 août*, insomnie; persistance des mêmes phénomènes. Temp. 39°8 40°3. Pouls, 55-55. Albumine : matin, 5 g. 10; soir, 4 g. 50.

Le *3 août*, sensation de bien-être; ictère conjonctival; embarras de la parole. Temp. 39°5-39°5 Pouls, 55-55. Albumine : matin, 2 g. 80; soir, 2 g. 50.

4 août, ictère conjonctival très net; pâleur de la peau surtout au niveau du front; déclare aller bien et ne souffrir que de douleurs musculaires surtout à la base du thorax. Grosse agitation; change sans cesse de place, parle et délire, refusant tous les soins. Temp. 38°6-39°3. Pouls, 55-75. Albumine : matin, 3 g. 10; soir, 2 g. 90.

5 août, l'ictère se fonce de plus en plus; état sub-comateux. Temp. 38°9-39°2. Albumine : matin, 1 g. 20; soir, 1 g. 80.

Décès le 6 août.

On remarquera dans cette observation la nette dissociation du pouls et de la température; l'absence de vomissements et de tout phénomène hémorragique; l'évolution de la maladie (marquée par la diminution de l'albumine), qui paraissait favorable. Mais les phénomènes d'agitation, de mouvements désordonnés, d'excitation cérébrale faisaient ranger la fièvre jaune présentée par ce malade dans la forme « ataxique », des anciens auteurs, qui en ont si bien mis en lumière l'exceptionnelle gravité.

On peut encore noter que les épidémies de dengue et de fièvre jaune de 1926 et 1927 des pays ouest-africains, les épidémies de fièvre jaune de Rio-de-Janeiro de 1928 et 1929, ont été contemporaines de la grande épidémie de dengue du bassin méditerranéen.

Ainsi, dans la suite des temps, il y a des périodes épidémiologiques caractérisées par des apparitions simultanées de dengue et de fièvre jaune, qui traduisent une abondance et une activité inaccoutumées de leur même agent transmetteur, le Stégomyia.

Il y a des années à Stégomyia.

Peut-être rechercherons-nous quelque jour, en ce qui concerne les colonies françaises de l'Afrique, les causes de cette périodicité du stégomyia, que ne peuvent pas expliquer nos connaissances sur l'insecte ailé, alors que les récentes découvertes de ROUBAUD sur les œufs durables nous paraissent de nature à jeter quelques vives lueurs sur ce problème.

*
* *

Aujourd'hui, nous voudrions seulement insister sur un point particulier.

C'est que les épidémies de dengue et de fièvre jaune ne se superposent pas exactement. En 1866-1878-1900 et nous avons constaté le même fait en 1927, la dengue a toujours précédé la fièvre jaune, tantôt de quelques mois seulement, tantôt d'une année.

Pour quelles raisons, l'épidémie de dengue apparaît-elle, toujours, avant l'épidémie de fièvre jaune?

Le virus de la dengue est-il moins fragile et plus diffusible que celui de la fièvre jaune? et partant, suffit-il d'un index stégomyien moins élevé pour transmettre la dengue que pour transmettre la fièvre jaune. Peut-être les expérimentateurs qui peuvent désormais facilement posséder du virus de la dengue, du virus de la fièvre jaune et un animal sensible aux deux maladies, pourraient-ils nous donner une explication de ce phénomène?

*
* *

Quoi qu'il en soit, au point de vue de la *pratique prophylactique*, cette formule, établie d'après l'histoire épidémiologique, qu'au Sénégal, la dengue, à quatre reprises, a précédé toujours la fièvre jaune, présente une importance et des conséquences considérables.

La dengue est un avertissement du ciel qui signifie menace

de fièvre jaune, elle en constitue le signal d'alarme. Dès que les premiers cas de dengue apparaissent, il faut sans délai et avec tous les moyens nécessaires intensifier la lutte contre le Stégomyia.

Au cours de l'épidémie de 1927, le Gouverneur Général de l'Afrique Occidentale Française, en sus des deux régimes de la surveillance et de l'observation sanitaire prévus par les textes, a instauré un 3e régime, celui du « danger imminent » qui a pour but d'alerter la population et de renforcer les mesures ordinaires de défense dès les premiers signes d'une menace amarile.

Nous pensons que le régime du danger imminent doit être proclamé au moment où l'on constate les premières manifestations de la dengue.

M. Marchoux. — Je me permets de faire remarquer à M. Cazanove qu'il est difficile d'émettre une opinion exacte au sujet des observations si bien faites soient-elles qui nous viennent de 1866, de 1878 ou même de 1900. Qu'à cette époque où l'on ne possédait d'autre critérium que la clinique pour diagnostiquer la fièvre jaune, on se soit mépris au sujet des cas légers de cette maladie et qu'on les ait attribué à la dengue, il n'y a là rien qui puisse nous étonner. Que des personnes aient été atteintes à un an de distance de fièvre jaune légère et de fièvre jaune plus grave n'est pas fait non plus pour nous surprendre. Nous savons que l'immunité dans cette maladie dure peu et l'on ne compte plus les individus qui, placés en foyer amarile, sont infectés tous les ans.

Quant à sa conclusion par laquelle il estime que toute ville dans laquelle se sont produits des cas de dengue, doit être déclarée en danger imminent de fièvre jaune et que la lutte contre les Stégomyias doit y être exercée, il me permettra d'y ajouter un correctif. J'estime pour mon compte qu'en ce qui concerne la lutte contre les Stégomyias, il est inutile d'attendre pour l'entreprendre un avertissement de cette nature. Elle doit être poursuivie sans relâche et en tout temps.

M. Bouffard. — Le domaine géographique de la dengue semble assez étendu en A. O. F. Jean Legendre l'a dépistée en Haute-Volta en 1924-1925, et lui attribue un nombre important de cas de fièvre que des examens microscopiques répétés et négatifs du sang périphérique ont reconnus étrangers au paludisme.

Dès mon arrivée en Côte-d'Ivoire en 1924, après avoir été moi-même atteint, huit jours après mon débarquement, d'un accès de

dengue que j'ai pris pour de la grippe, je me suis trouvé en présence d'une éclosion épidémique d'assez nombreux cas de fièvre dans une population d'environ 600 Européens dont j'assurai le service médical. De fréquents examens microscopiques du sang périphérique de ces fébricitants n'ont pas permis de déceler, même une seule fois, l'hématozoaire de LAVERAN et une formule leucocytaire normale, avec plutôt de la polynucléose que de la mononucléose, ne paraissait pas en faveur d'une affection à protozoaires.

La symptomatologie de cette maladie que j'observais pour la première fois en A. O. F., malgré de nombreux séjours antérieurs dans d'autres colonies du groupe, se caractérisait par une violente douleur lombaire précédant d'une heure ou deux l'ascension de la température qui atteignait parfois 39°, mais oscillait le plus souvent pendant deux à trois jours entre 38° et 38°5; la face était vultueuse et congestionnée, avec douleurs sus-orbitaires, céphalalgie frontale, photophobie et larmoiement. Le tube digestif semblait épargné; on n'observait ni vomissements, ni douleurs à l'épigastre. Les urines étaient normales ne renfermant ni sucre, ni albumine. L'évolution fut toujours très bénigne et la convalescence de courte durée, sans l'asthénie décrite dans la dengue.

En l'absence de toute éruption je ne pouvais véritablement penser à cette maladie. Ce n'est que plus tard, en 1925 et 1926 que cette pyrexie saisonnière, qui reparaissait chaque année en mai-juin, et en octobre-novembre, présenta des cas plus graves, avec une fièvre plus élevée et de plus longue durée, et l'apparition, au quatrième ou cinquième jour, de l'éruption rubéoliforme tout à fait typique de la dengue. Je revis en 1927 et 1928 des cas identiques qui ne peuvent laisser aucun doute sur l'existence de cette maladie en Côte-d'Ivoire.

Ces formes éruptives demeurent exceptionnelles et ce sont les formes atténuées sans éruption, avec rachialgie et fièvre de deux à trois jours qui dominent.

Ces cas atypiques appartiennent-ils bien à la dengue, ou bien faut-il penser à l'évolution simultanée de deux affections différentes, celle sans éruption étant la fièvre à papatasi, ou la fièvre de trois jours? Il me paraît encore bien difficile de se prononcer à ce sujet.

Les cas de dengue bien caractérisée, dont l'éruption pathognomonique n'apparaîtra qu'au quatrième ou cinquième jour, présentent dès le début de leur évolution une symptomatologie qui se rapproche de celle de la fièvre jaune. La rachialgie violente, le faciès vultueux, la présence parfois d'un léger nuage

d'albumine dans les urines, peuvent laisser planer un certain doute dans l'esprit du clinicien bien que le tube digestif soit le plus souvent épargné, et que le faciès du malade ne présente jamais l'angoisse du faciès amaryllique. Il faut d'autant moins hésiter à isoler en chambre grillagée ces malades suspects que l'agent de transmission de ces deux affections est le même, le *Stegomyia fasciata*.

Double raison pour imposer dans toute l'étendue de la Côte-d'Ivoire une lutte permanente contre le dangereux insecte.

Les cas légers de fièvre jaune,

Par F. Cazanove.

Nous avons divisé en deux groupes quelques observations-types de cas légers de fièvre jaune, survenus en 1927 à Dakar.

Dans le premier groupe, figurent les cas où se sont succédé *les symptômes complets* de la maladie, c'est-à-dire ceux de la première période et ceux de la deuxième période.

Dans le second groupe, figurent les cas où se sont uniquement manifestés *les symptômes de la première période*, ceux de la *fièvre rouge*, suivant l'expression de Dutrouleau.

* * *

Premier groupe

Observation I. — T..., 28 ans, 20 mois de séjour.

Début le 2 août par de violents maux de tête, des malaises généraux ; temp. 38°6 ; insomnie avec agitation ; céphalalgie frontale ; ballonnement du ventre avec pesanteur à l'hypogastre ; vomissements alimentaires ; injection d'acétylarsan.

3 août : mêmes phénomènes ; difficulté de la miction et diminution de la quantité des urines qui se foncent ; légère courbature lombaire. A l'entrée à l'hôpital, on note : faciès vultueux ; yeux brillants avec congestion de fins vaisseaux conjonctivaux ; céphalalgie ; pas d'épigastralgie même à la pression ; ballonnement du ventre. Mictions peu abondantes et difficiles. Temp. soir, 39°8 ; pouls, 100 ; albumine, 1 g. 10.

4 août : insomnie et agitation nocturne ; faciès moins vultueux ; injection conjonctivale plus nette ; plus de céphalalgie ; pas de nausées, pas de vomissements ; plusieurs selles liquides, chute de la température : temp. matin, 38° ; soir, 39°1 ; pouls, 75-83. Albumine : matin, 1 g. 20 ; soir, 0 g. 60.

5 août : sommeil normal ; temp. 37°8-38°2 ; pouls, 83-66 ; urines abondantes ; albumine matin et soir, traces.

6 août : état général satisfaisant ; sommeil tranquille ; temp. 38°2-38°2 ; pouls, 75-60 ; albumine matin, 0 ; soir, 0 g. 10.

7 août : amélioration sensible ; sub-ictère conjonctival ; temp. 38°2-37°7 ; pouls, 75-60 ; albumine matin, traces ; soir, 0.

8 août : amélioration continue ; ictère conjonctival plus prononcé ; teinte plus pâle de la peau ; apparition d'hémorragies gingivales ; temp. 37°3-37°8 ; pouls, 80 85 ; plus d'albumine.

11 août : sommeil tranquille ; selle pâteuse très fétide avec particules noirâtres ; temp. 37°-37°5 ; pouls, 75-75.

22 août : guérison et rapatriement.

Ainsi, ce malade a présenté toute la gamme des symptômes de la fièvre jaune, dans leur évolution classique :

Vultuosité du visage ; injection des yeux ; céphalalgie ; albumine ; rémission caractérisée par une chute brusque de la température ; sub-ictère ; hémorragies gingivales ; léger mœléna...

Mais toutes ces manifestations ont été légères en ce sens qu'elles n'ont jamais influencé profondément l'état général et que le pronostic a toujours été favorable.

OBS. II. — F..., à Dakar depuis 21 mois ; une entrée à l'hôpital en août 1927 pour paludisme et crise de dysenterie.

Début de la maladie le *2 novembre* au soir par une sensation anormale de fatigue ; dans la nuit, temp. 40° sans frisson, ni chaleur, ni sueur ; courbature générale ; céphalalgie peu accusée (plutôt lourdeur) ; rachialgie très nette ; nausées.

3 novembre : agitation et céphalalgie nocturnes ; dort un peu le matin, se rend à son travail, mais peu après ressent une sensation de froid qui l'oblige à s'aliter. Absorbe deux comprimés de quinine, deux comprimés d'aspirine, deux cachets de pyramidon qui provoquent une abondante transpiration. Céphalalgie peu prononcée ; violente rachialgie ; sensation de faim ; mictions fréquentes mais peu abondantes ; urines foncées, un peu troubles, temp. 38°5.

A l'arrivée à l'hôpital même état ; légère injection conjonctivale ; langue blanche.

4 novembre : agitation et céphalalgie nocturnes ; insomnie. Rachialgie lombaire toujours très accusée ; temp. 38°9-40°2 ; pouls matin, 88. Hématozoaires, négatif ; urines plus claires, pas d'albumine.

5 novembre : mauvaise nuit ; agitation ; insomnie ; céphalalgie ; rachialgie ; sensation de fatigue ; temp. 39°8-39°8 ; pouls matin, 92 ; hématozoaires, négatif ; urines abondantes ; albumine, 0 g. 15.

6 et 7 novembre : même état, sans amélioration ; agitation, gémissements. Le 6 temp. 39°4-39°2 ; hématozoaire, négatif ; albumine, 0,10 ; le 7 temp. 39°4-39°6 ; hématozoaire, négatif ; albumine, 0 g. 15.

8 novembre : a peu dormi ; cauchemars ; sub-ictère conjonctival ; temp. 38°6-38°2 ; hématozoaire, négatif ; urines abondantes ; albumine, 1 g. 50.

9 novembre : amélioration continue ; temp. 38°-37°7 ; albumine, 3 g.

10 novembre : temp. 37°6-37°7 ; albumine, 2 g.

11 novembre : temp. 37°5-37°8 ; albumine, 0 g. 10. Pâleur des téguments ; sub-ictère conjonctival.

Le *14 novembre* : l'ictère conjonctival est particulièrement net avec

pâleur accentuée des téguments ; asthénie accusée. L'amélioration est continue : la température revient à la normale, convalescence et guérison, le *19 novembre*.

Ce malade à donc présenté des phénomènes de la première période très marqués : céphalalgie, surtout rachialgie et agitation ; par contre, les phénomènes de la deuxième période se sont réduits à l'ictère des conjonctives et à l'asthénie.

Obs. III. — N. S... (Syrien), à Dakar depuis un an.

Entré à l'hôpital le *23 novembre*, malade depuis quatre jours : début par fièvre avec céphalalgie ; rachialgie ; douleurs articulaires et musculaires ; vomissements bilieux, mais jamais de transpiration. Insomnie.

A l'arrivée, on note : faciès vultueux, céphalagie et rachialgie ; douleurs articulaires et musculaires ; épigastralgie et nausées ; agitation et anxiété. La langue est sale ; l'examen permet de constater que la rate est énorme descendant en pointe jusqu'aux environs de la crête iliaque. Urines assez abondantes, mais foncées ; albumine, traces infimes.

24 novembre : nuit assez bonne ; a un peu dormi ; se sent mieux ; ne se plaint de rien ; faciès pâle ; sub-ictère conjonctival ; légères douleurs articulaires et musculaires à la pression. Temp. 39°5-39° ; hématozoaires, négatif ; albumine, 2 g.

25 novembre : sommeil normal ; chute de la temp., 37°6-38°2 ; pouls matin, 80 ; urines abondantes et assez claires ; albumine, 2 g. 50.

26 novembre : ictère conjonctival net ; teinte jaune paille de la peau ; temp. 37°2-37°2 ; albumine, 1 g. 50.

27 novembre : commence à saigner de la bouche ; l'amélioration se poursuit. Temp. 37°3-37°7 ; albumine, 0 g. 40.

28 novembre : matin, temp. 38° ; pouls, 80 ; albumine, 0 g. 40 ; hémorragies buccales.

29-30 novembre : amélioration progressive ; amaigrissement prononcé, temp. 37°4.

2 décembre : convalescence et sortie de l'hôpital.

Cette observation offre un raccourci saisissant d'un cas de fièvre jaune à symptômes complets ; la guérison a été très rapide malgré l'état de déficience physique du sujet, marquée par une hypertrophie considérable de la rate.

Il convient à ce point de vue, de noter que l'albumine ne s'est présentée qu'au quatrième jour de la maladie, l'apparition tardive de l'albumine nous paraissant toujours pouvoir être considérée comme un symptôme de pronostic favorable.

Deuxième groupe

Obs. IV. — S..., six mois de séjour à Dakar. Début dans la nuit du *29 au 30 août*.

30 août : temp. matin, 39°5, 9 h. (entrée à l'hôpital), 39°3 ; soir, 39°8 ; pouls, 115. Recherche des hématozoaires, négative.

Faciès très vultueux ; yeux injectés ; rougeur de la partie supérieure du thorax et rougeur généralisée de tout le corps ; céphalalgie, rachialgie ; abattement et obtusion.

31 août : mêmes phénomènes, abattement plus prononcé ; quelques vomissements aqueux ; recherche négative des hématozoaires ; temp. 38°9-38°9 ; pouls, 75 ; albumine matin, 0 g. 20 ; soir, 0 g. 15.

1er septembre : mêmes phénomènes et même état général, surtout caractérisé par l'abattement. Temp. 38°1-37°7 ; pouls, 83 ; albumine matin, 0,25 ; soir, 0,30.

2 septembre : décoloration du visage ; le malade se sent mieux ; sensation d'appétit ; aspect brusque de convalescence de longue maladie ; albumine, traces.

3-4 septembre : amélioration rapide ; le 4, temp. 36°4-36°2 ; pouls, 46.

Ce malade a donc présenté les symptômes capitaux de la première période de la fièvre jaune ; ils étaient d'une telle intensité qu'ils avaient provoqué un pronostic clinique entièrement défavorable, contrebalancé par un pronostic urinaire favorable, en l'espèce, la non-progression rapide de l'albumine. La rémission a été le début de la guérison. A noter, la lenteur du pouls (46) en fin de maladie.

OBS. V. — L..., six mois de séjour à Dakar. Début brusque le *31 août* à 13 h., sans aucun prodome : courbature générale ; petits frissons suivis de céphalalgie frontale ; faciès vultueux et rougeur de la partie supérieure du thorax, vomissement alimentaire avec un peu de bile. Recherche des hématozoaires : négative. Temp. 39°-40°5.

1er septembre : insomnie avec agitation, céphalalgie moins vive, injection conjonctivale légère ; visage pâle ; langue d'embarras gastrique, constipation ; temp. 39°5-39°9 ; pouls, 106-90 ; albumine matin, 0 g. 30 ; soir, 0 g. 40.

2 septembre : légère agitation cette nuit ; insomnie, cauchemars ; langue sale ; constipation ; temp. 38°8-38°8 ; pouls, 66-70 ; urines abondantes ; albumine matin, 0 g. 50 ; soir, traces.

3 septembre : sommeil plus tranquille, se sent beaucoup mieux ; sensation d'appétit ; pâleur de la face ; langue toujours sale ; temp. 38°5-38° ; pouls, 66-86 ; urines abondantes ; albumine, 0.

4 septembre : matin temp., 37°3 ; pouls, 53 ; albumine, 0.

5 septembre : amélioration ; sommeil tranquille ; langue toujours saburrale ; temp. 37°3-37°1 ; pouls, 63-50.

6 septembre : convalescence ; temp. 36°9-36°9 ; pouls, 50-50.

Cette observation n'est pas aussi nette que la précédente à raison d'un état gastrique qui a compliqué et prolongé les manifestations ordinaires de la première période de la fièvre jaune — mais ces manifestations ont été beaucoup moins sévères et n'ont jamais fait douter des suites favorables de cette atteinte. A noter, que la quantité d'albumine n'a pas dépassé 0,50 cg. et que le pouls était à 50 en fin de maladie.

Obs. VI. — E..., trois mois de séjour. Début le *5 septembre* par des malaises généraux.

Le *6 septembre*, au soir, brusquement, céphalalgie frontale intense, douleur vive des globes oculaires avec photophobie ; puis rachialgie assez aiguë ; douleurs musculaires dans les membres inférieurs ; sueurs abondantes.

7 septembre : insomnie ; persistance des mêmes phénomènes ; le malade prend aspirine..., pyramidon... ; vomissement bilieux.

8 septembre : persistance de la céphalalgie, de la rachialgie ; constipation ; le malade prend sulfate de soude..., quinine... ; vomissements bilieux.

Entrée à l'hôpital dans la soirée.

Recherche des hématozoaires, négative ; albumine, 1 g. 80. Le faciès est pâle ; les yeux porcelaine ; la céphalalgie frontale et sus-orbitaire est moins accusée ; plus de photophobie ; rachialgie atténuée ; soir temp., 39°2 ; pouls, 83.

9 septembre : état général satisfaisant ; décoloration du visage. Chute de la temp., 37°4-37°7 ; pouls, 66-66 ; albumine matin, 2 g. ; soir, 0 g. 80.

10 septembre : amélioration progressive et rapide ; temp. 37°1-37°1 ; pouls, 60-50 ; albumine matin, 0,10 ; soir, traces.

11 septembre : temp. 36°7-36°9 ; pouls, 55-55.

12 septembre : temp. 36°9-37° ; pouls, 55-40. Guérison.

Dans ce cas, la guérison a suivi la rémission, sans aucun phénomène de la deuxième période, alors que la quantité d'albumine s'est cependant élevée à 2 g. A noter encore, la lenteur du pouls (55-40) en fin de maladie.

*
* *

Les anciens médecins coloniaux, auxquels il faut toujours revenir, avaient nettement différencié les deux groupes de cas de fièvre jaune que nous venons d'établir.

Ils rangeaient leurs observations de fièvre jaune *à symptômes complets* dans la catégorie : fièvre jaune du deuxième degré ou de moyenne intensité.

Leurs observations de fièvre jaune *limitée à la première période* formaient la catégorie : fièvre jaune du premier degré ou légère ou abortive.

Cliniquement, cette division, souvent réelle ne nous paraît pas cependant acceptable dans toutes les circonstances.

Certains malades, en effet, présentent (obs. I) tous les symptômes de la fièvre jaune mais sous une forme bénigne.

Au contraire, d'autres malades (obs. 4) présentent des symptômes de la première période tellement sévères et tellement intenses, qu'ils inspirent les plus grandes craintes; puis, au moment où la rémission se produit, au moment où l'on croit

être à l'heure du mieux de la mort, la convalescence s'installe, immédiate, facile, conduisant à une rapide guérison.

Cependant, au point de vue de la *prophylaxie*, la distinction entre fièvre jaune légère à symptômes complets et fièvre jaune abortive, limitée à la première période, est à retenir.

Dans le premier cas, il est toujours possible de porter un diagnostic de certitude.

Dans le deuxième cas, on ne peut établir qu'un diagnostic de suspicion, à moins que la maladie ne soit complètement méconnue.

Lorsque l'atteinte amarile se réduisait aux phénomènes de la phase rouge et qu'ils étaient nettement marqués, les anciens auteurs s'efforçaient de faire le diagnostic différentiel avec le paludisme. Aujourd'hui, nous pouvons effectuer cette distinction, sans retard, par la recherche de l'hématozoaire.

Mais, sous réserve de l'inoculation au macacus, nous ne pensons pas qu'il soit possible de séparer la fièvre rouge amarile de la dengue. Le cas le plus net que nous ayons pu observer à cet égard est celui que nous avons rapporté dans notre travail sur la fièvre jaune des enfants. La petite malade qui fait l'objet de l'observation II a présenté des symptômes qui auraient tout aussi bien pu se rattacher à la dengue, alors qu'à côté d'elle, et malade en même temps qu'elle, sa mère avait des vomissements noirs.

De même, on conviendra que les atteintes survenues chez les trois malades de notre deuxième groupe, si elles ne s'étaient pas produites en période amarile, auraient pu, par leur évolution, être mises sur le compte de la dengue.

Dans cette dernière affection, l'exanthème peut, en effet, manquer complètement, ainsi que l'avait déjà fait remarquer THALY en 1866; d'un autre côté, la rougeur amarile de la face, de la partie supérieure du thorax et même de toute la surface cutanée peut en imposer pour une éruption de dengue.

Mais il est des cas où l'établissement du diagnostic de fièvre jaune présente encore plus de difficultés.

Les symptômes amarils de la phase rouge, constituant toute la maladie, peuvent être à peine ébauchés. Dès lors, on peut les mettre sur le compte d'une indisposition quelconque, sans relation avec la fièvre jaune. Dans notre travail précité sur la fièvre jaune des enfants, nous avons rapporté un cas (obs. I) où les manifestations constatées chez notre petite malade semblaient d'ordre gastro-intestinal, alors qu'à côté d'elle et malade en même temps qu'elle, le père était atteint de fièvre jaune typique.

Or, de tels malades sont contagieux et d'autant plus dangereux même, qu'ils sont ambulants.

On ne peut déjà pas avoir la prétention de les tenir tous en main, lorsqu'ils sont Européens à plus forte raison lorsqu'il s'agit de Syriens ou d'Indigènes.

Aussi, la mesure prophylactique : isolement du malade ne peut pas être appliquée dans toute sa rigueur, en temps d'épidémie.

A propos de la Rage en A. O. F.,

Par P. Remlinger.

A la séance du 11 décembre de la Société de Pathologie Exotique, M. André Leger a communiqué 4 observations de personnes qui, mordues au Soudan par des chiens présentant des symptômes de rage et n'ayant suivi aucun traitement, n'en ont pas moins échappé à la maladie. Chaque fois, un passage du chien au lapin ayant été positif, le virus fut perdu dès la première ou deuxième tentative de le faire passer de lapin à lapin. Avec un certain nombre d'autres auteurs, M. André Leger voit, dans ces observations, un argument en faveur de l'existence en A. O. F., à côté du virus rabique européen, d'un virus local transmissible de chien à chien mais non susceptible d'être communiqué à l'homme par morsure.

De ces faits négatifs il ne faut pas, croyons-nous, exagérer l'importance. La gloire de Pasteur est assez grande pour qu'on n'ait aucun scrupule à rappeler qu'avant ses découvertes, la mortalité chez les personnes mordues par des animaux enragés oscillait, suivant le siège, le nombre, la gravité des morsures, entre 12 et 58 o/o, c'est-à-dire que de 42 à 88 personnes sur 100 échappaient à la maladie. De 1887 à 1889, 189 personnes mordues par des animaux enragés dans le département de la Seine, non soignées ou soignées par des empiriques ont fourni seulement 24 cas de mort; 165 ont échappé à la rage. De même encore, en cinq années Nögyes a rassemblé 855 observations de personnes mordues en Hongrie par des animaux enragés et non soumises aux inoculations. La mortalité ne s'est élevée qu'à 13,91 o/o. Même à la suite de morsures de loups enragés, l'éclosion de la rage n'est pas fatale. La mortalité est d'environ 60 o/o ; elle s'élève à 90 o/o au cas de morsure de loup, à la tête... Chaque année, au Maroc, nous observons des Indigènes qui, mordus à nu par des chiens ayant présenté tous les symptômes de la rage, viennent nous consulter puis, pour une raison ou pour une autre, préfèrent au traitement pasteurien l'amu-

lette d'un marabout et cependant ne contractent pas la maladie. De ces faits négatifs, il ne nous viendrait jamais à l'idée de conclure à l'existence au Maroc d'un virus rabique spécial, non transmissible du chien à l'homme par morsure. Au surplus, pour quatre faits négatifs que contient la note de ANDRÉ LEGER, on trouve dans la littérature médicale et en particulier dans la communication de MM. DELPY, COUVIN et RIOU (1), un chiffre au moins triple de personnes qui, mordues en A. O. F. par des « chiens fous » et n'ayant pas été soumises au traitement pasteurien ont payé cette imprudence de leur vie. Un seul fait positif ne prime-t-il pas de nombreux faits négatifs? Il paraît, dans ces conditions, bien difficile de soutenir que l'absence de rage chez des mordus de l'Afrique Occidentale constitue un argument bien important en faveur de l'existence d'un virus spécial...

Un autre argument en faveur de l'existence de ce dernier virus est que le virus des rues du Sénégal et du Soudan perdrait rapidement sa virulence pour le lapin. Sa valeur est bien diminuée du fait qu'en A. O. F. le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris subirait des modifications analogues et n'amènerait la mort du lapin qu'après un laps de temps très irrégulier et souvent très long. Les expériences que MM. MARCEL LEGER, TEPPAZ et nous-mêmes (2) avons entreprises à ce sujet ne sont pas en faveur de ces différences de comportement. Nous avons procédé, avec l'Institut Pasteur de Dakar, à des échanges de virus de rues du Sénégal et du Maroc. Nous avons constaté que le virus du Maroc se comportait à l'égard du lapin au Sénégal comme au Maroc, c'est-à-dire comme en France et que, d'autre part, le virus du Sénégal se comportait toujours à l'égard du lapin au Sénégal comme au Maroc et dans ces deux pays comme en France. Quant au virus fixe, il s'est lui aussi comporté dans les passages de lapin à lapin, à Dakar comme à Tanger, c'est-à-dire comme à Paris même.

Cependant, j'entends bien l'objection : le virus rabique de rue sur lequel nous avons expérimenté et qui provenait (Dr ARQUÉ) de Tivaouane, station du chemin de fer de Dakar à Saint-Louis, n'était pas un virus indigène mais un virus importé. Ce virus indigène, A. CURASSON a pu, grâce au con-

(1) DELPY, COUVIN et RIOU. Contribution à l'étude de la rage en A. O. F. Transmission de la rage du chien (Oulou-fato) à l'homme et au guépard. *Soc. de Path. Exot.*, 9 octobre 1929, pp. 635-639.

(2) REMLINGER, MARCEL LEGER et TEPPAZ. Contribution à l'étude de la rage au Sénégal. *Soc. de Path. Exot.*, 14 février 1923, pp. 4-6.

cours de M. le docteur Suldey, se le procurer à Bamako même avec toutes les garanties possibles qu'il ne s'agissait pas d'un virus de provenance européenne ; il nous l'a envoyé à Tanger où nous avons procédé à des expériences d'immunité croisée avec un virus de rue marocain des plus typique (1). Les deux souches se sont comportées de façon identique. Vaccinés avec l'une ou avec l'autre, les lapins éprouvés par inoculation sous-durémérienne ont, bien qu'avec des retards sur les témoins, succombé à la rage, ce qui n'est pas fait pour surprendre. Les lapins éprouvés après vaccination au moyen d'une inoculation dans la chambre antérieure ont, à une exception près, tous résisté alors que les témoins prenaient la maladie. L'identité du virus rabique classique et du virus de l'oulou-fato ressort nettement de cette expérience. MM. Suldey et Curasson ont-ils, eux aussi, pris pour un virus indigène, un virus qui en réalité était un virus d'importation ? S'il en était ainsi, ce serait vraiment à désespérer de pouvoir arriver jamais à une solution de la question. C'est cependant bien à l'expérimentation et non à la clinique qu'il convient de demander cette solution. Bien que des « accès de folie » puissent se manifester au cours de l'oulou-fato, disent les partisans de la dualité du virus, c'est surtout la rareté des accès furieux, le peu de tendance à mordre et la rapidité de l'évolution sous forme de rage mue qui différencient la maladie causée par le virus indigène de celle que détermine le virus importé. Combien de cas de rage européenne seraient de l'oulou-fato si l'on s'en rapportait à ces données !

Si nous basant sur les expériences qui viennent d'être rappelées, nous sommes convaincu de l'unicité du virus rabique en A. O. F. comme du reste partout ailleurs, nous ne prétendons nullement que c'est à la rage que succombent tous les chiens qui, au Sénégal et au Soudan, meurent après avoir mordu quelqu'un. Bien au contraire ! Au Sénégal et au Soudan comme ailleurs, les chiens peuvent, après avoir présenté de la tendance à mordre, mourir de la forme nerveuse de la maladie du jeune âge ou d'une de ces nombreuses « pseudo-rages », décrites en Europe et en Afrique même. Pour différencier ces affections de la rage, les vétérinaires sont certainement plus qualifiés que les médecins. Comme la rage est à peu près la seule maladie du chien sur laquelle l'attention de ceux-ci ait été attirée, peut-être ont-ils un peu trop tendance à en poser le diagnostic. Remar-

(1) Remlinger et Curasson. Identité de l'oulou-fato (maladie du chien fou de l'Ouest-Africain) et de la rage. *Académie de médecine*, séance du 10 nov. 1924, pp. 1112-1117.

quons au surplus que la forme nerveuse de la maladie du jeune âge prête d'autant mieux à confusion que l'inoculation du cerveau de chien au lapin fait d'ordinaire apparaître des paralysies. C'est la perte du virus au cours du premier passage de lapin à lapin qui permet le diagnostic. Or n'est-ce pas là ce qui a été constaté parfois en A. O. F.?

Au point de vue pratique, l'hypothèse d'un virus rabique indigène non transmissible à l'homme par morsure est une hypothèse extrêmement dangereuse. Bien qu'à la suite des morsures d'animaux enragés, la maladie soit bien loin d'être fatale, tout le monde sera certainement d'accord pour admettre qu'il vaut mieux, dans le doute, faire suivre le traitement particulier à toutes les personnes mordues par des chiens atteints d'oulou-fato, voire de pseudo-rage ou de maladie du jeune âge que de ne pas soumettre à la vaccination une seule personne mordue par un chien enragé.

Institut Pasteur du Maroc, à Tanger.

Etude des teignes dans la Grande Kabylie,

Par A. CATANEI.

Par sa configuration et l'origine ethnique de ses habitants, la Grande Kabylie constitue une région montagneuse, très spéciale, de l'Algérie du Nord. Possédant des renseignements sur les teignes des Indigènes de la plaine de la Mitidja, aux environs d'Alger (1), il nous a paru utile d'étudier les caractères de ces mycoses et les Champignons qui les provoquent, dans cette région voisine mais très différente, et jusqu'à présent inexplorée de ce point de vue. En Kabylie, la population atteint une densité très grande. Les villages, campés sur les crêtes, sont constitués par des maisons basses, bâties en pierres à peine maçonnées, à peu près toutes uniformes et serrées les unes contre les autres. Les gens vivent entassés dans des groupes serrés d'habitations séparés seulement par des ruelles étroites et enchevêtrées.

Au mois d'octobre 1929, nous avons examiné, suivant la technique minutieuse employée dans nos enquêtes précédentes, les enfants de cinq villages des régions de Fort-National et de

(1) CATANEI, Les teignes du cuir chevelu chez les Indigènes des environs d'Alger. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXII, n° 2, février 1929, pp. 60-64.

Michelet. Après avoir fait connaître nos résultats statistiques, établis d'après des observations cliniques, des examens microscopiques et des cultures, nous exposerons successivement les rapports des teignes avec l'âge et le sexe; nous étudierons ensuite la parasitologie de ces affections. Les renseignements sur les formes cliniques seront donnés dans un autre travail.

I. — Résultats statistiques

Nous avons examiné 661 enfants âgés de moins de 16 ans et 2 sujets n'ayant pas dépassé 20 ans. Les teigneux que nous avons vus étaient atteints de trichophyties ou de favus du cuir chevelu ; aucun cas de microsporie n'a été observé. La répartition des teignes dans les cinq villages où nous avons effectué l'enquête est indiquée dans le tableau suivant :

Village	Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus
Région de Fort-National.				
Azouza . . .	197	43, soit 21,8 0/0	35	8
Tamazirt . .	183	37, soit 20,2 0/0	31	6
Région de Michelet.				
Aït Hichem . .	43	4	4	0
Azerou Kollal .	100 (1)	19, soit 17,2 0/0	10	9
Taka. . . .	140	18, soit 12,8 0/0	9	9

Au total, sur 663 enfants examinés, nous avons trouvé 121 teigneux, soit 18,2 0/0, comprenant 89 porteurs de trichophyties et 32 faviques.

Pour l'ensemble des sujets examinés, la proportion des teigneux est plus élevée en Kabylie que dans la plaine de la Mitidja (10,4 0/0) (2); mais les cas de trichophytie prédominent, comme dans cette région. Le pourcentage des atteintes se rapproche de celui que nous avons relevé dans certains ksour de l'Algérie du sud. Cette nouvelle enquête fait ressortir la rareté de la microsporie, en Algérie.

II. — Teignes suivant l'age

Dans le tableau ci-dessous, les sujets examinés, ainsi que les teigneux, sont groupés suivant l'âge :

(1) Parmi lesquels figurent deux négroïdes appartenant à des familles fixées depuis très longtemps dans la région.

(2) *Loc. cit.*

Age	Examinés	Teigneux	Trichophytics	Favus
1 à 2 ans	8	0		
3 à 5 ans	26	5	1	4
6 à 10 ans	396	70	48	22
11 à 13 ans	220	46	40	6
14 à 15 ans	11	0		
16 à 20 ans	2	0		

Les teignes s'observent avec à peu près la même fréquence chez les enfants de 3 à 15 ans, mais la proportion des cas de trichophytie et de favus varie dans les différents groupes. Au-dessous de 5 ans, la trichophytie est plus rare que le favus. Sa fréquence augmente entre 6 et 15 ans. La plus grande proportion de favigues a été trouvée parmi les enfants âgés de 3 à 10 ans.

III. — Teignes suivant le sexe

Dans l'étude des teignes par rapport au sexe des sujets, nous n'envisageons que le groupe des enfants âgés de 3 à 15 ans dans lequel nous avons observé des teigneux. Le tableau suivant résume les résultats de nos examens.

Sexe	Examinés	Teigneux	Trichophytics	Favus
Garçons	386	113	85	30
Filles	56	6	4	2

Les teignes ont été décelées moins fréquemment chez les filles que chez les garçons; ce résultat est conforme aux constatations que nous avons faites dans les autres régions de l'Algérie.

IV. — Parasitologie

A. — *Trichophyties.* — Dans les 89 cas observés, les caractères morphologiques des *Trichophyton* étaient identiques.

82 cultures ont été pratiquées. Nous n'avons pas ensemencé les cheveux parasités provenant de 7 enfants du village d'Azouza qui nous a fourni des renseignements particulièrement nombreux sur la flore parasitaire. Une seule culture a échoué. Les autres nous ont donné :

20 fois *Tr. violaceum* Bodin, 1902 ;

61 fois *Tr. gloïdeum* Sabouraud, 1910.

Une des souches de *Tr. violaceum* présente une teinte bistre au début du développement : la coloration violette n'est visible que lorsque les colonies vieillissent.

Dans cette région de l'Algérie où les ensemencements de cheveux trichophytiques ont été particulièrement nombreux, nous n'avons isolé que deux espèces de *Trichophyton*, très voisines. Au fur et à mesure qu'elle se développe, notre enquête sur la flore parasitaire des *trichophyties* des indigènes nous montre donc que les *Trichophyton* à cultures glabres (pigmentées ou non) sont pratiquement les principaux Champignons qui provoquent ces mycoses.

B. — *Favus*. — Nous avons ensemencé les cheveux faviques provenant des différents types cliniques observés. Les six souches obtenues présentent les principaux caractères culturaux de *Achorion schœnleini*.

V. — Résumé

L'examen de la population infantile de différents villages de la Grande Kabylie nous permet d'apporter les premiers renseignements sur les teignes dans cette région de l'Algérie.

Sur 663 sujets examinés, 121 (soit 18,2 o/o) ont été trouvés atteints de teignes : 89, de trichophyties ; 32, de favus ; aucun de microsporie.

La fréquence de ces mycoses a été étudiée par rapport à l'âge et au sexe des sujets.

Les trichophyties sont provoquées par *Tr. glabrum* et *Tr. violaceum* ; le premier est environ 3 fois plus fréquent que l'autre. L'*Achorion* isolé dans diverses formes cliniques de favus présente les principaux caractères de *Achorion schœnleini*.

Institut Pasteur d'Algérie.

Bartonnelloses et prémunition,

Par L. Parrot, A. Donatien et F. Lestoquard.

Des travaux, déjà nombreux, parus sur les bartonelloses des animaux, des rongeurs en particulier, il ressort avec la plus claire évidence que ces maladies — quelles que soient la nature (protozoaires ou bactéries) des agents microbiens qui les déterminent, réalisent au complet le type des maladies à *prémunition*, dans lesquelles il n'y a pas d'immunité, à proprement parler, mais un certain état de résistance aux réinoculations, étroitement lié à l'infection actuelle, chronique et latente, de l'organisme. Une

revue sommaire de ces travaux fournit à l'appui de la thèse qui précède maint argument décisif.

1° Une des caractéristiques des maladies prémunisantes est la persistance du virus dans l'organisme après la guérison clinique de l'accès de première invasion. Au contraire, les maladies immunisantes ont pour caractère commun la disparition complète et définitive du virus causal dès le rétablissement du sujet. Or, une preuve péremptoire que, dans le cas des bartonelloses animales, l'agent pathogène survit à la guérison de l'accès primaire (1), c'est qu'il suffit de supprimer un des organes, sinon l'organe principal de la prémunition, la rate, pour déceler des *Bartonella* chez des animaux apparemment indemnes (2). Il y a donc, dans les bartonelloses, un stade d'infection chronique, latente; les animaux, parvenus à ce stade, réagissent à la splénectomie exactement comme les bovidés ou les équidés infectés chroniques de piroplasmose, d'anaplasmose, de nuttalliose, etc., maladies à prémunition typiques; ainsi mutilés, ils accusent une rechute parasitaire intense et généralement accompagnée de signes cliniques graves.

2° Chez les sujets infectés chroniques de *Piroplasma*, d'*Anaplasma*, de *Nuttalia*, de *Plasmodium*, etc., une maladie intercurrente réveille souvent le parasitisme latent et provoque, comme la splénectomie, une rechute parasitaire, ordinairement bénigne. La peste bovine, un accès primaire d'anaplasmose, par exemple « font sortir », c'est-à-dire réapparaître dans la circulation périphérique des *P. bigeminum* qu'on n'y voyait plus ou qu'on n'y soupçonnait pas. De même, chez le canari paludéen, une atteinte de spirochétose (*Sp. gallinarum*) « fait sortir » *Plasmodium relictum* (A. CATANEI). Presque toujours, la rechute parasitaire se produit au déclin de l'infection aiguë surajoutée, à la condition, bien entendu, que le sujet y survive assez longtemps. Or, la bartonellose des rats a été, précisément, identifiée par M. MAYER, à la faveur d'une rechute parasitaire due à une trypanosomiase; le virus de la souris étudié par A. LWOFF et A. PROVOST et par M. VAUCEL a été obtenu dans des conditions analogues.

(1) JAFFÉ et WILLIS ont constaté cette phase de première invasion chez de jeunes rats blancs âgés de quatre semaines, non splénectomisés. CANNON et MAC CLELLAND l'ont obtenue en transmettant l'infection à des rats « neufs », par l'intermédiaire de *Hæmatopinus spinulosus*.

(2) Il est évident que la splénectomie ne peut créer des *Bartonella ex nihilo*, ni en provoquer la génération spontanée. Il y a là un moyen commode de se procurer des souches de *Bartonella*; nous l'avons vérifié nous-mêmes sur le rat blanc, après bien d'autres auteurs, et sur un mérione (*Meriones shawi*).

3° Un animal en état d'infection chronique, latente, par un virus donné résiste aux réinoculations de ce même virus, en ce sens qu'il ne présente aucun signe clinique de surinfection. La prémunition artificielle, celle des piroplasmoses comme celle de la tuberculose est fondée sur cette donnée d'expérience. Mais, du point de vue du parasitisme, le sujet réinoculé peut se comporter de deux façons différentes : ou bien il n'accuse aucune réaction visible au microscope et l'infection préexistante demeure latente, ou bien les parasites réapparaissent plus ou moins nombreux et pour un temps plus ou moins long dans la circulation périphérique (accès parasitaire de réinoculation). Dans le premier cas, un observateur mal averti des choses de la prémunition, ou ignorant de l'infection antérieure du sujet, peut conclure que celui-ci est naturellement réfractaire ou immunisé. Or, différents auteurs, en particulier M. Mayer, Borchardt, et Kikuth, ont reconnu qu'en effet, la bartonellose est difficilement transmissible de rat à rat parce que les animaux sont, généralement, déjà infectés, — donc prémunis. Vient-on à pratiquer l'ablation de la rate : la prémunition cesse ou tout au moins se rétablit incomplètement; les rats redeviennent sensibles à la réinoculation.

Lorsque — second cas — la réinoculation déclanche un accès parasitaire, le même observateur, constatant la pullulation soudaine des parasites dans la circulation périphérique, peut prendre cet accès pour une réaction de première invasion — surtout s'il néglige de tenir compte des indications, précieuses en l'occurrence, du thermomètre et des signes cliniques — et conclure soit que le sujet était « neuf », soit qu'il ne possédait pas ou plus l'immunité.

Cet accès parasitaire consécutif à la réinoculation, si fallacieux, est d'autant plus fréquent et d'autant plus intense qu'on pratique cette réinoculation à un moment plus éloigné de l'accès de première invasion ou, si l'on multiplie les réinoculations, d'un accès parasitaire antécédent. D'autre part, il se produit plus facilement avec des virus forts (virus d'accès aigu, virus naturellement très virulents ou dont la virulence a été exaltée par des passages successifs sur animaux sensibles) qu'avec des virus faibles (virus d'infection chronique, par exemple). Ainsi s'expliquent sans doute les faits « d'immunité » de courte durée observés par A. Lwoff et A. Provost chez des souris infectées de bartonellose, et les différences « immunologiques » signalées par M. Vaucel entre le virus « spontané » des auteurs précédents et le virus « provoqué » par la splénectomie. Il n'y a entre ces deux virus qu'une différence de virulence.

En résumé, on est fondé à dire que la pathologie générale des bartonelloses animales est celle des maladies à prémunition et rappelle, par exemple, celle des hémocytozooses : leur évolution comprend un stade de première invasion, suivi d'un stade d'infection chronique de longue durée, au cours et à cause duquel les animaux porteurs de germes, sont prémunis.

Institut Pasteur d'Algérie.

BIBLIOGRAPHIE

M. MAYER. — Ueber einige bakterienähnliche Parasiten der Erythrozyten bei Menschen und Tieren *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XXV, n° 7, 1921, pp. 150-152.

M. MAYER, W. BORCHARDT et W. KIKUTH. — Die durch milzecxtirpation auslosbäre infektiöse Ratten Anämie (Ætiologie, Pathologie und Chemotherapie). *Beih. Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XXXI, n° 4, 1927, 27 p.

E. J. NAUCK. — Ueber Befunde im Blut splenektomierter Nager. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg* , t. XXXI, n° 1927, pp. 322-329.

R. H. JAFFÉ et D. WILLIS. — Bartonella infection in local rats. *Proc. Soc. exper. biol. and med.*, t. XXV, n° 4, 1928, pp. 242-244.

P. R. CANNON, W. H. TALIAFERRO et L. R. DRAGSTEDT. — Anemia following splenectomy in white rate. *Proc. Soc. exper. biol. and med.*, t. XXV, n° 5, 1928, pp. 359-361.

P. R. CANNON et P. H. MAC CLELLAND. - Role of Ectoparasites in Bartonella infection of albino rats. *Proc. Soc. exper. biol. and med.*, t. XXVI, n° 2, 1928, pp. 157-158.

V. SCHILLING et A. SAN MARTIN. — Ueber die Bartonellen. Anämie der Ratten. Die kultur der Erreger, Immunität und Erkrankung milzhaltiger Ratten. *Klin. Woch.*, t. VII, n° 25, 1928, pp. 1167-1169.

M. MAYER. — Die Uebertragungweise der infektiösen Ratten-anämie. *Klin. Woch.*, t. VII, n° 50, 1928, pp. 2390-2391.

E. LAUDA et F. MARCUS. — Zur Frage der Ratten-Bartonellen. *Centralbl. f. Bakter. Origin.*, t. CVII, n°s 1-3, 1928, pp. 104-114.

H. P. BAYON. — *Bartonella muris* ; its pathogenic action in the progressive anæmia following rat splenectomy and its ressemblance to *B. bacilliformis* of Carrion's disease. *Journ. trop. med. and hyg.*, t. XXXI, n° 3, 1928, pp. 29-36.

V. SCHILLING. — Weitere Beiträge zur *Bartonella muris ratti*, ihre Uebertragung auf weisse Maüse und eine eigene *Bartonella muris musculi* n. sp. bei splenektomierten weissen Maüsen. *Klin. Woch.*, t. VIII, n° 2, 1929, pp. 55-58.

E. BRUMPT. — Identité des genres *Grahamella* Brumpt, 1911 et *Bartonella* Strong, Tyzzer, Brues, Sellards et Gastiaburu, 1915. *C. R. Acad. des Sc.*, t. CLXXXVII, n° 23, 1928, pp. 1079-1081.

P. REGENDANZ et W. KIKUTH. — Sur la *Bartonella muris ratti* (Mayer). *C. R. Soc. Biol.*, t. XCVIII, 25 mai 1928, p. 1578.

P. REGENDANZ et W. KIKUTH. — Ueber acktivierung labiler Infektionen durch Entmilzung (*Piroplasma canis*, *Nuttalia brasiliensis*, *Bar-*

tonella opossum, *Spirochæta didelphydis*). *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XXXII, n° 12, 1928, pp. 587-593.

A. Lwoff et A. Provost. — Bartonellose aiguë transmissible de la souris non splénectomisée. *C. R. Soc. Biol.*, t. CI, 4 mai 1929, p. 8.

M. Vaucel. — Différenciation immunologique de deux races de *Bartonella muris*. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XXII, n° 9, 1929, pp. 771-774.

Les entamibes de la bouche (*E. gingivalis* Gros, 1846) peuvent-elles être hématophages?

Par R. Deschiens.

Lorsqu'on examine des frottis de raclages d'espaces interdentaires ou de culs-de-sac gingivo-dentaires de sujets (hommes et primates) présentant de la gingivite hémorragique ou de la pyorrhée, infectés par *E. gingivalis* on note communément, dans les formes végétatives d'entamibes, des inclusions de 2 à 6 μ régulièrement arrondies et se colorant énergiquement par l'hématoxyline ferrique comme les hématies. Brumpt (1913) a donné une figure précise de ces inclusions, mais il est réservé quant à leur nature.

A l'état frais, ces inclusions ne présentent pas la coloration rose pâle des hématies, mais une coloration gris verdâtre voisine de celle des leucocytes et des amibes. Ces éléments observés *in vivo* ne se retrouvent plus *in vitro* lorsque les amibes sont mises en culture sur des milieux favorables (sérum coagulé-Ringer albuminé amidon; gélose salée à l'extrait de bœuf-Ringer, amidon, poudre de poisson); ils ont donc été ingérés dans la cavité buccale et il est intéressant de savoir s'il s'agit d'hématies, de leucocytes ou d'éléments d'autre nature.

Smith et Barret (1915), Craig (1916), admettent que *E. gingivalis* ingère des globules rouges *in vivo*. Craig donne une figure montrant à l'intérieur de formes végétatives d'*E. gingivalis* des inclusions énergiquement colorées par le fer, qu'il considère comme des hématies.

Wenyon (1916) ne partage pas cette opinion; il a observé de nombreuses souches d'*E. gingivalis* et ne les a jamais trouvées hématophages; il donne une excellente figure de formes végétatives d'*E. gingivalis* contenant des inclusions se colorant par le fer, inclusions qu'il ne considère pas comme des hématies.

Howitt (1925) aurait observé l'ingestion d'hématies par *E. gin-*

givalis en culture, mais DOBOHLAV (1926), n'a pu obtenir l'ingestion d'hématies dans les mêmes conditions.

PROWAZEK (1904) pense qu'*E. gingivalis* se nourrit presque exclusivement de leucocytes. GOODEY et WILLINGS (1917) admettent que la base de l'alimentation des entamibes de la bouche est constituée par des noyaux de leucocytes dégénérés.

HOWITT (1925) a observé l'ingestion de leucocytes vivants par *E. gingivalis* en culture. CHILD (1926) a étudié les différents stades d'ingestion et de digestion des leucocytes vivants par *E. gingivalis*. Enfin, KOFOÏD (1929), qui a particulièrement bien étudié les Protozoaires de la bouche de l'homme, note la présence *in situ* d'amibes gorgées de leucocytes, donne de ce fait des figures suggestives et considère que les vacuoles très sidéréphiles notées chez les amibes colorées par l'hématoxyline ferrique, contiennent un liquide résultant de la digestion des nucléoprotéides des leucocytes ingérés. Il a noté également l'expulsion par les amibes du contenu de ces vacuoles, à un moment donné, et donne à ce sujet des figures dont l'interprétation est de nature à entraîner la conviction.

Ayant eu récemment à ma disposition deux cas humains d'infection par *E. gingivalis* avec gingivite, pyorrhée et petites hémorragies gingivales, et six cas analogues chez des primates (*Papio-sphinx* Et. Geoff) de la singerie de l'Institut Pasteur, j'ai recherché systématiquement la présence d'hématies dans le cytoplasme d'*E. gingivalis* et cela dans des conditions particulièrement favorables à l'ingestion de globules rouges, puisque les gencives des sujets infectés étaient des gencives érodées ou ulcérées, saignant facilement.

J'ai fréquemment rencontré des inclusions ayant l'aspect morphologique général que j'ai indiqué au début de cette étude et se colorant fortement par la laque ferrique.

Ces inclusions se rencontrent dans les bouches qui saignent comme dans celles qui ne saignent pas; elles ont un diamètre voisin de celui des hématies; elles ne présentent pas à frais la coloration rose pâle des hématies, mais une coloration gris verdâtre comme celle des amibes et des leucocytes; elles sont en outre de forme plus irrégulière que celle des hématies, présentent des incisures et revêtent très souvent des aspects en bissac ou en larme.

La comparaison, sur frottis fixés au Bouin, colorés par l'hématoxyline ferrique, de ces inclusions avec les hématies contenues dans des formes végétatives d'*E. dysenteriæ*, indique que leur diamètre le plus fréquent (4 μ) est inférieur de près de 1 μ au diamètre le plus fréquent (5 μ) des hématies dans les mêmes

conditions. Cette comparaison met davantage encore en relief la disposition fréquente en bissac des inclusions, rappelant souvent l'aspect des noyaux de leucocytes polynucléaires, alors que la forme des hématies est le plus souvent régulièrement arrondie.

Ces premières constatations ne sont pas en faveur de l'identification à des hématies, des inclusions notées chez *E. gingivalis*.

Il semblait logique, pour résoudre la question de la nature de ces éléments, de rechercher par une technique histologique appropriée les réactions chimiques du fer dans les inclusions observées; mais on sait que, dans l'hémoglobine, le fer est masqué aux réactifs chimiques du fer. Coutelen (1928), en utilisant une technique histo-chimique indiquée par Prenant (démasquage du fer par l'alcool absolu (96 P) et l'acide sulfurique (4 P) ou azotique (4 P), traitement par le ferrocyanure de potassium, lavage à l'eau, coloration par la safranine, différenciation par l'alcool picrique, déshydratation, montage), n'a pu déceler la moindre trace de fer dans des amibes dysentériques bourrées d'hématies à divers stades de digestion.

La même technique appliquée à la recherche du fer dans les inclusions observées chez *E. gingivalis* m'a donné des résultats négatifs dont je ne peux faire état.

J'ai alors eu recours à la méthode de coloration panoptique (May Grünwald-Giemsa), appliquée aux frottis humides, pour déterminer si les inclusions observées sont de nature cytoplasmique ou nucléaire. Or ces inclusions se colorent en rouge violacé comme la substance nucléaire, alors que le cytoplasme de l'amibe qui les contient se colore en rose, ainsi que les hématies réparties sur le frottis. Ces inclusions n'étant pas de nature cytoplasmique, ne sont donc pas des hématies. En outre, leur irrégularité chromatique après coloration rappelle assez fidèlement l'aspect irrégulièrement coloré des noyaux de leucocytes dans les mêmes conditions (Pl. I, fig. 1 et 2).

Ces faits, joints à ce que l'on sait de l'ingestion *in vivo* (Kofoïd, 1929) et *in vitro* (Howitt, 1925) de leucocytes par *E. gingivalis*, permettent de conclure que les inclusions observées chez *E. gingivalis* sont très probablement des noyaux de leucocytes à divers stades de digestion et que si *E. gingivalis* ingère des globules rouges, ce ne peut être que fortuitement.

Résumé

On observe fréquemment dans les formes végétatives d'*E. gingivalis* provenant de gingivite ou de pyorrhée, des inclusions

d'un diamètre voisin de celui des hématies et se colorant comme elles fortement par la laque ferrique.

Ces éléments, étudiés dans deux cas humains et six cas simiens, de gingivite avec pyorrhée, ne présentent pas à frais la coloration des hématies ; leur forme est moins régulière que celle des hématies : aspect en bissac, en larme, rappelant celle des noyaux de leucocytes.

La recherche histo-chimique du fer ne peut être utilisée pour les déterminer, le fer étant masqué dans l'hémoglobine.

La coloration par la méthode panoptique (MAY GRÜNWALD-GIEMSA) indique que les inclusions observées sont de nature nucléaire; il ne s'agit donc pas d'hématies.

Ces faits, et ce que l'on sait de l'ingestion des leucocytes *in vivo* et *in vitro* par *E. gingivalis*, indiquent que les éléments observés sont très probablement des leucocytes et que si *E. gingivalis* peut ingérer des globules rouges, ce n'est que fortuitement.

Laboratoire de Protistologie de l'Institut Pasteur.

BIBLIOGRAPHIE

E. BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*, Masson édit., 1913.

H. G. CHILD — Studies on the ingestion of Leucocytes and on mitosis in *E. gingivalis*. *Univ. Calif. Bull. Zool.*, 1926, t. XXVIII, pp. 251-284.

F. COUTELEN. — Recherche du fer dans l'amibe dysentérique hématophage. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1928, t. XXI, f. 5, pp. 369-371.

C. F. CRAIG. — Observations upon Entamœba of the mouth *E. gingivalis buccalis*. *Journ. Inf. Dis.*, 1916, t. XVIII, pp. 220-238.

J. DRBOHLAV. — Culture d'*E. gingivalis*. *Ann. de Parasit.*, 1925, t. III, f. 4, pp. 361-363.

GOODEY et WILLINGS. — Observations on *E. gingivalis* from the human mouth. *Parasitology*, 1917, t. IX, pp. 537-559.

B. F. HOWITT. — The culture of *E. gingivalis*. *Univ. Calif. Publ. Zool.*, 1925, t. XXVIII, pp. 65-125.

Ch. A. KOFOID. — The protozoa of the human mouth. *The Journ. of Parasitology*, 1929, t. XV, f. 3, pp. 151-174.

KOFOID, HINSHAW et JOHNSTONE. — Animal parasites of the mouth and their relation to dental disease. *The Journal of the Amer. Dental Association*, août 1929, pp. 1 à 20.

S. VON PROWAZEK. — *Entamœba buccalis* n. sp. Vorlaufige Hitteilungen. *Arb. Kais. Gesund.*, 1904, 21, pp. 42-44.

SMITH et BARRET. — The parasites of oral endamebiasis. *E. gingivalis* (Gros). *The Journ. of Parasitology*, 1915, t. I, pp. 159-175.

C. M. WENYON. — *Protozoology*, Londres, 1926, pp. 221-225.

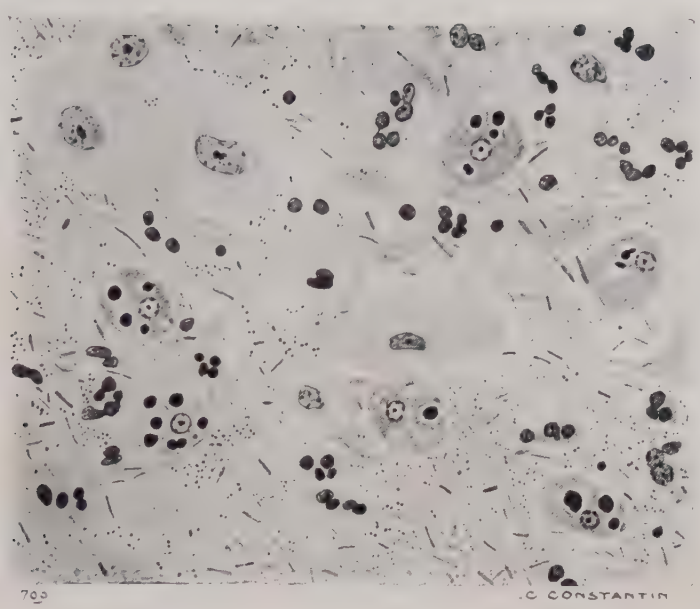


Fig. 1. — *Entamœba gingivalis*. Inclusions sidérophiles dans un cas de gingivite (Coloration par l'hématoxyline ferrique).

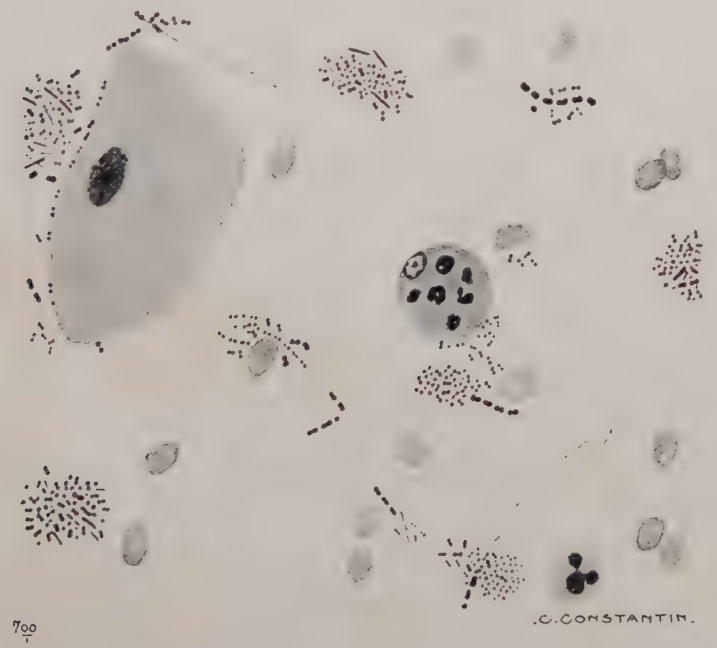


Fig. 2. — *Entamœba gingivalis* dans un cas de gingivite hémorragique. Inclusions basophiles (Coloration May-Grünwald-Giemsa).

Myxosporiodose de *Temnodon saltator* L.

Par L. Balozet.

Temnodon saltator L. est un poisson de la famille des Carangidés. Il ne porte aucun nom français, mais est appelé *Tassergalt* (mot berbère) par les indigènes de la côte du Sud du Maroc (Mogador, Agadir), et *Sargana* (mot arabe) à Casablanca.

Le professeur A. Gruvel donne à son sujet les renseignements suivants (1) :

« Il se rencontre sur les côtes du Maroc, de Mauritanie et du « Sénégal en grande abondance. Il est surtout pêché par les « indigènes, un peu partout, sur la côte, mais plus particulière- « ment dans la région d'Agadir. Les Marocains utilisent, pour « cela, la ligne volante en laiton, identique à celle dont nous « avons parlé à propos de la pêche des maquereaux. Ils se mon- « trent extrêmement habiles dans cette pêche et ont tôt fait de « remplir une embarcation. Ce poisson, très recherché des indi- « gènes, est consommé soit, le plus souvent à l'état frais, soit « encore fumé dans les fours spéciaux ..., ou bien salé, et il est « alors envoyé, dans cet état, à l'intérieur. On ne le trouve « guère sur les marchés du Nord, tels que Casablanca, « Rabat, etc. »

Notre confrère le Docteur Deilles, vétérinaire de Mogador, nous envoya un jour des frottis de muscles de ce poisson sur lesquels il recherchait les microbes de putréfaction. Mais son attention avait été attirée par des éléments dont il nous demandait la nature et qui ressemblaient à des globules rouges de mammifères contenant quatre corps en poires fortement colorés par le bleu de méthylène et réunis en rosace par la queue. Sur ma demande, mon confrère m'envoya des fragments de muscles fixés dans du formol. Ce premier matériel nous permit de nous assurer que nous étions en présence d'une myxosporidie, probablement du genre *Chloromyxum*. L'étude en fut poursuivie sur du matériel frais.

(1) A. Gruvel. L'Industrie des Pêches du Maroc, son état actuel, son avenir, *Mémoire de la Soc. de Sciences Naturelles du Maroc*, t. III, n° 2, 30 décembre 1923, pp. 52-53.

LÉSIONS

Les lésions siègent uniquement dans les muscles et sont uniformément réparties dans l'ensemble de la musculature. Ce sont des kystes arrondis ou légèrement ovoïdes, de couleur blanche ou légèrement crème, de dimensions variant généralement entre 2 et 3 mm. 5 de diamètre. Les kystes de cette dimension sont les plus gros, et semblent les plus fréquents ; on peut trouver d'autres kystes plus petits et certains ne sont visibles que sur les coupes microscopiques et leur diamètre mesure entre 50 et 100 μ. L'incision ou l'écrasement donne issue au contenu qui a tout à fait l'aspect d'un pus homogène, blanc crémeux.

L'aspect de la chair des poissons parasités appelle immédiatement la comparaison avec celle des porcs ou des bœufs « ladres ». Les kystes parasitaires ne font jamais saillie sous la peau et les écailles et ne peuvent être décelés qu'en pratiquant des incisions dans les muscles.

Nous n'avons trouvé de parasités que des poissons mesurant 60 à 70 cm. de long. Cette dimension est celle des adultes. Les poissons plus petits sont pêchés plus rarement et par conséquent nous en avons examiné beaucoup moins. Nous ne pouvons donc pas affirmer que les adultes seuls sont parasités.

L'infection parasitaire est fréquente. 5 o/o environ des « Tassergalt » pêchés à Mogador sont atteints. Elle ne paraît causer aucun trouble au poisson.

Sur les coupes, les kystes apparaissent localisés dans les espaces conjonctifs interfasciculaires. La paroi du kyste est formée par du tissu conjonctif dont les fibres sont assez serrées et orientées suivant la circonférence. Son épaisseur est de 30 à 50 μ pour les kystes les plus gros. Les fibres musculaires voisines ne présentent aucune altération dans leur structure, ni dans leur colorabilité. A l'œil nu et à l'état frais, le muscle ne présente aucune particularité au voisinage des kystes. Il n'y a donc aucune altération, aucune dégénérescence du tissu musculaire comme on en observe avec d'autres Myxosporidies, et particulièrement avec *Chloromyxum histolyticum* du maquereau découvert et décrit par Ch. PÉRARD (1).

(1) CH. PÉRARD. Sur une maladie du maquereau (*Scomber scomber* L.) due à une myxosporidie : *Chloromyxum histolyticum n. sp. C. R. de l'Acad. des Sciences*, 9 janv. 1928, pp. 108-110, une figure dans le texte.

Description du parasite

A. — *Forme végétative.* — Nous n'avons pu l'étudier que sur des coupes, n'ayant pas pu, malgré nos tentatives, en isoler à l'état frais. Le corps protoplasmique a la forme arrondie du kyste dans lequel il est contenu. Il est composé d'une masse finement granuleuse, colorable par l'éosine dans laquelle on observe une multitude de noyaux de dimensions très petites, mais irrégulières.

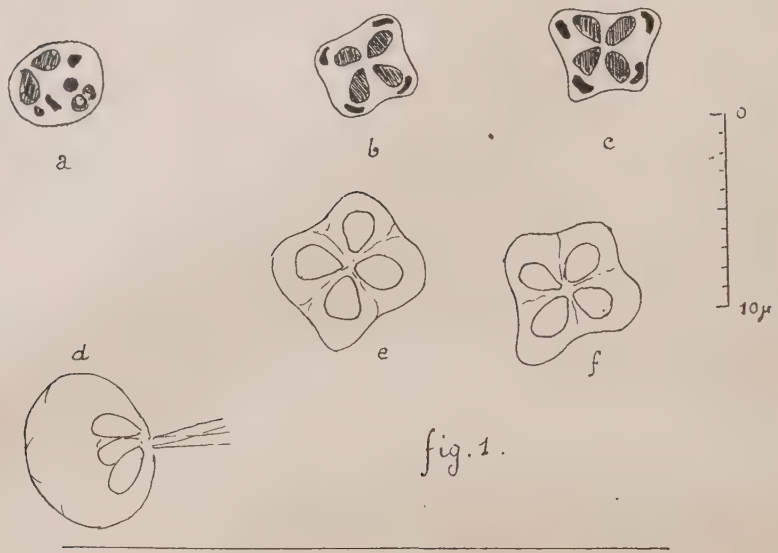
Ils ne siègent pas dans une zone périphérique mesurant 20 à 30 μ de large où le protoplasme est en contact avec la paroi fibreuse. Cette zone paraît constituer l'ectoplasme de la myxosporidie.

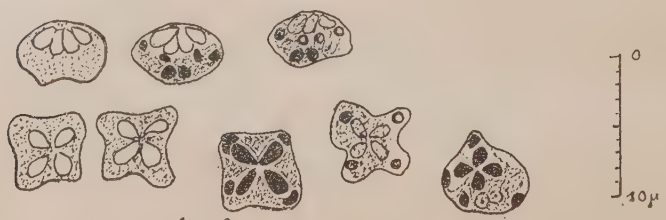
B. — *Spores.* — Elles occupent dans les kystes la même situation que les noyaux — c'est-à-dire qu'elles laissent entre elles et la paroi une zone occupée par l'ectoplasme. Dans un même kyste, toutes les spores sont au même stade et on ne voit pas de noyaux libres.

A l'état frais elles ont, de face, une forme quadrangulaire largement arrondie, légèrement déprimée vers le milieu des côtés. On devine quatre lignes de suture médianes. Les capsules polaires, au nombre de quatre, sont réfringentes et de couleur légèrement jaune verdâtre. Elles sont piriformes à grand axe dirigé suivant les diagonales. De profil, les spores sont ovoïdes, aplaties de dessus en dessous. Les capsules polaires ont une de leurs extrémités en contact avec un pôle aplati (fig. 1, *d*, *e*, *f*). Les dimensions sont : diamètre : 7 à 8 μ, hauteur 5 à 6 μ. Capsules polaires : 1 μ à 1 μ 5 × 2 μ à 2 μ 5.

La coloration à l'hématoxyline ferrique permet de mettre en évidence, outre les capsules polaires : 1° quatre noyaux de cellules capsulogènes situées aux quatre angles de la spore, petits, fortement colorés, aplatis et incurvés ; 2° deux noyaux du sporoplasme peu colorables et seulement à leur périphérie. La différenciation à l'alun de fer commence par les capsules polaires, et continue par les noyaux du sporoplasme. Ceux-ci ne sont visibles que sur quelques spores, étant ou décolorés, ou cachés par les capsules polaires. Ils semblent souvent confondus en une seule masse (fig. 1, *a*, *b*, *c*.).

Les filaments spirales des capsules polaires ne sont pas visibles à l'état normal. On peut obtenir leur déroulement par la soude ou la potasse en solutions étendues. Ils se présentent comme des filaments très ténus, très peu visibles, rectilignes, d'une longueur de 5 à 6 μ (fig. 1, *d*).





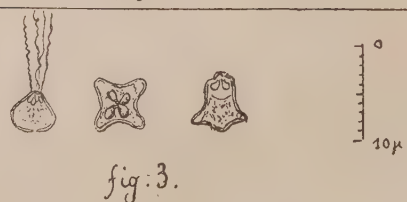


Fig. 1. — *a*, *b*, *c* : *Chloromyxum* de *Temnodon saltator*, coloration à l'hématoxyline ferrique ; *d*, *e*, *f* : vu à l'état frais, en *d*, près la sortie des filaments polaires.

Fig. 2. — *Chl. clupeidæ*, d'après une planche de KUDO.

Fig. 3. — *Chl. quadratum*, d'après une planche de TELOHAN. Le dessin de droite représente une coupe optique médiane.

(La figure 1 et son échelle ont été dessinées à la chambre claire. Dans les figures 2 et 3, les échelles ont été établies d'après les indications de grossissement données par les auteurs).

Identification du parasite

Les caractéristiques de la spore correspondent à celles du genre *Chloromyxum* Mingazzini, 1890.

On a décrit quatre espèces de *Chloromyxum* parasites du tissu musculaire : *Chloromyxum quadratum*, Téloiian, 1895 ; *Chl. funduli*, Hahn, 1915 ; *Chl. clupeidæ*, Hahn, 1917 ; *Chl. histolyticum*, Ch. Pérard, 1928.

Cette dernière espèce se distingue très nettement par ses caractères morphologiques et par des lésions qu'elle provoque, des trois premières.

Quant à celles-ci, leur différenciation est assez confuse. Kudo (1) écrit à propos de la distinction de *Chl. funduli* et de *Chl. clupeidæ* : « l'auteur est incapable de la faire clairement car il n'a pas pu examiner la préparation de la première espèce... »

Entre *Chl. quadratum* et *Chl. clupeidæ*, nous ne voyons comme différence que les dimensions des spores : 6 $\mu \times 5\ \mu$ pour *Chl. quadratum* d'après Telohan (2), 7 $\mu \times 5\ \mu$ pour *Chl. clupeidæ*, d'après Hahn, Linton, Tyzzer (3), et les dimensions du filament polaire : 8 à 10 μ pour *Chl. quadratum*, 7 à 7 μ 5 pour *Chl. clupeidæ*.

Ces différences sont minimes et de l'ordre des variations que l'on peut observer pour un parasite chez des hôtes différents, ou encore peuvent être expliquées par de minimes différences d'observation suivant les auteurs.

Si on juge d'après les dessins publiés, *Chl. quadratum* aurait des capsules polaires proportionnellement plus petites et un filament polaire plus long et spiralé (fig. 3). Notre parasite ressemble, par contre, d'une façon absolue à *Chl. clupeidæ* tel qu'il est figuré par Kudo (fig. 2). Nous pensons qu'il lui est morphologiquement identique et aussi que, peut-être *Chl. clupeidæ* et *Chl. quadratum* ne font qu'une seule espèce. Des expériences d'infestation, si elles étaient réalisables, lèveraient tous les doutes.

Laboratoire de Recherches
du Service de l'Elevage. Casablanca.

(1) Rokusaburo Kudo. Studies on Myxosporidia. *Illinois biological monographs*, vol. 5, nos 2 et 3, juillet, octobre 1919.

(2) Prosper Telohan. Recherches sur les Myxosporidies. *Bull. Scient. de la France et de la Belgique*, t. XXVI, 1895.

(3) Kudo. *Loc cit.*

Coccidiose des voies biliaires d'un lézard du Nord de l'Afrique *Acanthodactylus scutellatus* Audouin,

Par Mme PHISALIX.

Chez de petits lézards Lacertidæ, ayant vécu pendant quelque temps au Vivarium du Muséum d'Histoire Naturelle de Paris, et qui provenaient du Sud Algérien, nous avons rencontré, chez deux sujets sur trois, une même Coccidie, parasitant d'une façon massive, les voies biliaires.

Le sang du cœur, examiné frais, puis coloré, donnait les signes d'une anémie profonde ; la plupart des hématies étaient vacuolaires et ainsi pauvres en hémoglobine ; mais il n'existait aucun parasite soit dans les globules, soit dans le plasma. De tous les viscères, seuls le foie, la vésicule biliaire et l'intestin contenaient des parasites.

L'un des parasites était une Coccidie appartenant au genre *Coccidium*, qui présentait ses deux formes de multiplication schizogonique et sporogonique dans le foie, la vésicule biliaire et l'intestin. De jeunes kystes intra-épithéliaux se rencontraient en outre dans l'intestin moyen et de nombreux Flagellés d'une même espèce dans l'intestin terminal.

C'est la Coccidie la plus répandue, celle des voies biliaires qui fait l'objet de cette note.

1° *Mérozoïtes.* — Chez les deux lézards Coccidiés, le mode schizogonique de multiplication touchait à sa fin : nous n'avons effectivement rencontré, soit dans le foie, soit dans la vésicule biliaire, que des mérozoïtes libres, tous semblables, sans aucun des corps en barillet ou en rosace dont ils proviennent.

Ces mérozoïtes assez nombreux pour qu'on en voie deux ou trois se mouvoir dans le champ du microscope (obj. 8 ; oc. 2 Stiassnie), se présentent comme de fins vermicules amincis aux deux bouts, mesurant 13 à 14 μ de long, sur un diamètre régulier et un peu inférieur à 2 μ.

On ne retrouve aucun de ces mérozoïtes dans le tube digestif au-dessous de l'abouchement des canaux biliaires.

2° *Ookystes.* — La reproduction sporogonique est également finissante ; elle a passé le stade intra-épithélial et celui de la conjugaison des gamètes : on ne trouve effectivement dans le foie, la vésicule biliaire et l'intestin que des ookystes libres, mais à tous les degrés de leur développement, depuis celui où

l'on aperçoit le fuseau de conjugaison, jusqu'à celui de maturation des sporocystes.

Les ookystes constitués sont de forme régulièrement ovale ; ils mesurent 31 μ 5 et 21 μ suivant leurs deux axes. Le contenu d'abord uniformément granuleux et remplissant la membrane, se rassemble peu à peu en une sphère centrale nuclée et non tangente aux parois. Le noyau subit deux bipartitions successives, et autour des 4 noyaux qui en résultent, le protoplasme granuleux se condense en 4 sporoblastes. Ceux-ci ont une forme ovale et mesurent 14 μ 5 et 10 μ 5 suivant leurs axes. A l'intérieur de chacun d'eux se développent deux sporozoïtes. Ceux-ci se touchent par leur grosse extrémité, tandis que leurs corps divergent, tout en restant accolés à un même côté de la paroi ; ils sont appliqués sur un volumineux résidu de segmentation.

Chaque sporozoïte est un petit vermicule en forme de fuseau aplati, mesurant 10 μ 5 de long sur un diamètre variant de 1 μ 5 à 2 μ suivant qu'il se présente de profil ou de face.

Remarque I. — Il faut noter dans l'état des ookystes et des sporocystes une particularité que l'on rencontre assez rarement, c'est *la fragilité des membranes* : nombreuses sont en effet les coques vides soit des ookystes, soit des sporocystes, qui s'ouvrent dans tous les cas par une fente se produisant en n'importe quel point, et laissant échapper le contenu à un degré quelconque de maturation. On trouve ainsi dans un même champ lorsqu'on examine la bile ou le contenu intestinal des ookystes aux divers stades de leur évolution, des coques vides, des sporoblastes, des sporocystes mûrs et des sporozoïtes, que nous n'avions jamais rencontrés encore à l'état libre dans le sujet où la Coccidie a évolué. Ces sporozoïtes sont bien vivants ; on en peut observer les mouvements de flexion et d'extension, qui s'effectuent sur leur face la plus large.

Remarque II. — Dans l'intestin moyen, nous avons également rencontré de très jeunes macrogamétocytes parasitant les cellules épithéliales. Aucun de ces petits corps en fuseaux granuleux ne dépassait 6 à 7 μ de long sur 2 ou 3 de large, et ainsi n'était assez développé pour qu'on en puisse prévoir le mode d'évolution. Probablement s'agit-il d'une autre Coccidie, car le fait se rencontre quelquefois, notamment chez les Serpents, ainsi que nous l'avons vu chez la Couleuvre à collier (*Tropidonotus natrix* Lin.). Dans le cas présent, la mise en liberté anormalement prématurée des sporozoïtes laisse subsister un doute et rend possible, tout au moins au début l'invasion de l'épithélium intestinal par les sporozoïtes de la Coccidie biliaire.

Pour la Coccidie dont nous n'avons pu voir que les formes libres de multiplication, et que nous n'avons pas trouvée signalée encore, nous proposons le nom de *Coccidium acanthodactyli*.

Infections à *Trypanosoma cruzi* chez les animaux splénectomisés,

Par H. GALLIARD.

Le rôle de la rate au cours des infections à trypanosomes semble encore mal élucidé et les résultats expérimentaux sont jusqu'ici assez contradictoires. BRADFORD et PLIMMER (1902), SAUERBECK (1906), DŒRR et BERGER (1922), KLIGLER (1929) admettent que l'évolution de l'infection est plus rapide chez les animaux splénectomisés. LAVERAN et MESNIL (1904), au contraire, ont constaté que la splénectomie n'avait aucune action sur l'infection à *Trypanosoma brucei* chez la souris. LAVERAN et THIROUX (1907), MASSAGLIA (1907) ont confirmé ce fait. D'autre part, SAUERBECK (1905), RODET et VALLET (1906), LANFRANCHI (1912) affirment que la rate présente des propriétés trypanolytiques remarquables *in vitro* et *in vivo*, à tel point que ROUX et LACOMME (1905) ont vu disparaître temporairement les trypanosomes chez des chiens après inoculation d'extrait de rate de bœuf. Mais LAVERAN et THIROUX (1907) ont montré que l'extrait de rate n'exerce d'action trypanolytique ni *in vivo* ni *in vitro* et que l'altération des parasites dans cet organe n'est en réalité qu'un phénomène *post-mortem* banal.

En ce qui concerne les trypanosomoses chroniques, BRUMPT (1929) n'a pas constaté de rechutes chez les grenouilles parasitées par *T. hylæ* et *T. rotatorium*. Par contre les résultats obtenus par REGENDANZ et KIKUTH (1927) avec *T. lewisi* semblent bien démontrer que c'est la rate qui inhibe la multiplication du parasite (*reproduction-inhibiting reaction de* TALIAFERRO) (1924). BRUMPT n'a pas observé de modifications dans le cours de l'infection après splénectomie chez des rats parasités depuis six mois par ce même trypanosome.

Nous avons cherché quelle pouvait être l'influence de la splénectomie sur l'évolution des infections à *T. cruzi*. Nous avons expérimenté uniquement sur la souris qui est très sensible à l'infection et qui survit beaucoup plus longtemps à l'opéra-

tion que le rat, même sans traitement préalable. De plus, ainsi que nous l'avons signalé récemment, chez la souris il y a toujours localisation péritonéale très marquée des trypanosomes, suffisante pour amener la mort même en l'absence complète d'infection sanguine périphérique ou centrale. Contrairement à l'infection sanguine qui est essentiellement variable, quand elle existe, l'infection de la séreuse présente une marche absolument régulière, cyclique, ce qui permet de contrôler facilement toutes les modifications pouvant survenir au cours de la maladie. Nous avons utilisé pour nos expériences un virus fixe obtenu par inoculation directe du contenu intestinal des triatomes (1), tuant les souris et les jeunes rats en 15 à 21 jours et un virus plus faible obtenu dès le deuxième passage sur l'animal et donnant des résultats beaucoup plus variables ; en principe les animaux présentent des infections spontanément guérissables à partir du cinquième passage.

Dans le cas de virus fort, nous n'avons constaté que de légères modifications de la marche de l'infection. Chez les souris splénectomisées on constate une incubation un peu plus courte, les trypanosomes apparaissant dans le péritoine le cinquième jour au lieu du huitième ou du dixième jour ; mais les animaux meurent comme les témoins sans cependant que la survie dépasse dix-huit jours. Il en est de même lorsque l'on extirpe la rate au cours de l'infection : l'évolution de la maladie n'est pas accélérée, mais on constate cependant le lendemain un abaissement momentané du nombre des trypanosomes dans la sérosité péritonéale, même quand l'opération est pratiquée tardivement. Dans ce cas l'animal meurt comme les témoins en présentant une infection sanguine intense, mais avant que le nombre des formes intrapéritonéales ait eu le temps de revenir à son taux normal.

Dans le cas des infections à évolution plus lente, obtenues par passages, nous avons observé une légère augmentation de la virulence : chez la souris splénectomisée l'apparition des trypanosomes dans le péritoine est plus précoce (5 jours comme dans le cas des virus forts, au lieu de 12, 15 et même 20 jours chez les témoins). Mais les trypanosomes n'apparaissent pas plus que chez les témoins dans le sang périphérique, même à la période terminale. De plus lorsque le virus est très atténué, l'incubation est également plus courte chez les animaux splénectomisés,

(1) Les virus employés, rapportés et conservés par le professeur Brumpt, sont : virus Uruguay (*Triatoma rubrovaria*), virus Cabral (*Triatoma chagasi*), virus Chagas (*Triatoma megista*).

l'infection péritonéale est plus intense (60 trypanosomes par champ, gross. 500 diam., contre 15 chez les témoins), plus lente à décroître, mais la guérison survient avant celle des témoins. Il y a plutôt précocité de l'évolution qu'exaltation de la virulence, et il semble que les souris opérées contractent plus rapidement l'immunité que les souris normales.

En splénectomisant les animaux au cours de ces infections à évolution lente, vers le vingtième jour, par exemple, alors que les trypanosomes sont nombreux dans le péritoine (40 par champ, gross. 500 diam.) mais absents dans le sang périphérique, nous avons observé le phénomène suivant : 48 h. après l'opération les trypanosomes avaient pratiquement disparu de la cavité abdominale (1 par 2 champs) mais dans le sang périphérique on en trouvait 3, puis 5 par champ le quatrième jour. Le cinquième jour les trypanosomes disparurent complètement de la circulation périphérique mais commencèrent à augmenter progressivement de nombre dans le péritoine et l'animal mourut 12 jours après l'opération. Dans deux autres cas les résultats furent sensiblement les mêmes, mais les animaux moururent respectivement 16 et 19 jours après l'opération. L'évolution dura donc de 33 à 40 jours. Si on considère que deux témoins moururent l'un le 26e, l'autre le 43e jour, on voit que la splénectomie n'a exercé aucune influence sur la marche générale de l'infection.

De plus la splénectomie ne semble pas supprimer l'immunité chez les animaux normalement réfractaires ou en voie de guérison. De même que REGENDANZ et KIKUTH n'ont pas réussi à rendre par splénectomie des souris sensibles à l'inoculation aux *T. lewisi*, nous n'avons pas pu déterminer chez des rats âgés réfractaires à l'inoculation avec nos souches de *T. cruzi*, une infection mortelle. De plus chez les souris, après cinq ou six passages, on voit l'infection péritonéale diminuer progressivement et disparaître. Mais l'animal n'est cependant pas guéri car en lui extirpant la rate quinze jours environ après, nous avons vu réapparaître pendant trois ou quatre jours, quelques trypanosomes dans le sang périphérique et dans le péritoine. L'immunité acquise à ce moment était donc suffisante pour assurer la guérison définitive en dépit de l'extirpation de la rate. De même chez des animaux guéris malgré la splénectomie nous n'avons pas réussi à produire une surinfection avec un virus fort. Nous avons cherché également à exalter la virulence de nos souches par passages successifs sur des animaux splénectomisés sans résultat appréciable.

En ce qui concerne *T. cruzi* nous n'avons jamais constaté

d'accumulation des parasites dans un organe quelconque (sauf les cavités péritonéales et péricardiques), en particulier dans la rate et nous n'avons pas constaté de modification ou d'altération de la forme des parasites pouvant faire croire à une action trypanolytique dans cet organe.

En résumé, les résultats que nous avons obtenus, nous montrent que ni par l'inoculation de *T. cruzi* à des animaux splénectomisés, ni par l'ablation de la rate en cours d'infection on ne parvient à modifier d'une façon sensible la marche générale de l'infection. De plus, la rate n'exerce *in vivo* aucune action directe sur les trypanosomes. Nos recherches ne portent encore que sur un petit nombre de cas (14 cas), mais nous espérons pouvoir donner bientôt des résultats plus complets.

Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Paris.

Bibliographie

Bradford et Plimmer. — *Trypanosoma brucei*, the organism found in nagana or tse-tse flie disease. *The quart. Journ. of microsc. sc.*, t. XLV, 1902, p. 449.

E. Brumpt. — Splénectomie et infections parasitaires. *Journ. of Egypt. med. assoc.*, t. XII, 1929, p. 31.

R. Doerr et W. Berger. — Beziehungen zwischen Virulenz und Vermerungsgeschwindigkeit der Erreger dargestellt an der Naganainfektion der weissen Maus. *Zeitschr. f. Hyg.*, t. XCV, 1923, p. 319.

H. Galliard. — Envahissement précoce et intense de la cavité abdominale chez la souris au cours des infections à *Trypanosoma cruzi*. *Ann. Parasit.*, t. VII, 1929, p. 377.

I. J. Kligler. — Susceptibility and resistance to trypanosome infection. The course of the infection in splenectomized rats. *Ann. trop. med. and Parasit.*, t. XXIII, 1929, p. 315.

A. Lanfranchi. — De l'immunisation contre les trypanosomiases. Sur le pouvoir trypanolytique de la rate. *Recueil med. veter.*, 1912, p. 142.

A. Lanfranchi. — Contributo all studio dell immunizazione della nagana nei cani. *Clin. veter.*, 1910.

Laveran et Mesnil. — *Trypanosomes et trypanosomiases*. Paris, 1904, p. 118

Laveran et Thiroux. — Sur le rôle de la rate dans les trypanosomiases. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, 1907, p. 593.

Laveran et Thiroux. — Au sujet du rôle de la rate dans les trypanosomiases. *C. R. Acad. Sc.*, t. CXLV, 1907, p. 295.

Massaglia. — Au sujet du rôle de la rate dans les trypanosomiases. *C. R. Acad. Sc.*, t. CXLV, 1907, p. 572.

P. Regendanz et W. Kikuth. — Ueber die Bedeutung der Milz für die Bildung des vermehrungshindernden Reaktionproduktes (Talia-

ferro) und dessen Wirkung auf den Infektionsverlauf der Ratten trypanosomiasis (*T. lewisi*). Versuche der Uebertragung des *T. lewisi* auf die weisse Maus. *Centralbl. f. Bakter.*, t. CIII, 1927, p. 271.

A. RODET et G. VALLET. — Sur l'infection expérimentale par *Trypanosoma brucei*. Destruction du parasite dans la rate. *C. R. Acad. Sc.*, t. CXLII, 1906, p. 1229.

A. RODET et G. VALLET. — Contribution à l'étude des trypanosomiases. Recherches expérimentales sur *T. brucei*. *Arch. med. exper.*, t. XVIII, 1906, p. 450.

G. ROUX et L. LACOMME. — Disparition momentanée des trypanosomes du nagana chez des chiens infectés. *C. R. Acad. Sc.*, t. CXLIII, 1906, p. 135.

E. SAUERBECK. — Beitrag zur pathologischen Histologie der experimentellen Trypanosomen Infektion. *Zeitsch. f. Hyg.*, t. LII, 1905, p. 31.

W. H. TALIAFFERRO. — A study of the interaction of host and parasite. A reaction product in infections with *Trypanosoma lewisi* which inhibits the reproduction of the trypanosomes. *Proc. Nat. Acad. of Sc.*, t. X, 1924, p. 12.

M. A. LWOFF. — On peut se demander si les modifications de l'évolution de l'infection à *Schizotrypanum cruzi*, observées par M. GALLIARD au cours de ses intéressantes expériences, ne sont pas dues à une Bartonnellose ou à une Epérythrosoose intercurrentes.

A Paris, toutes les souris qu'avec VAUCEL nous avons splénectomisées ont montré soit des *Bartonnella*, soit des *Bartonnella* et des *Eperythrozoon*, soit enfin, comme dans le cas rapporté ici-même par PÉRARD, des *Eperythrozoon*.

Les Bartonnelloses, qui entraînent une forte anémie, et les Epérythrozooses créent un état de moindre résistance de l'organisme qui pourrait expliquer les variations que l'on observe à la suite des splénectomies dans l'évolution des trypanosomiases.

Le parasitisme intestinal en Turquie,

Par ISMAÏL HAKKI.

J'avais déjà annoncé en 1928 dans les *Annales de parasitologie* un petit article au sujet des parasites de l'intestin de l'homme en Turquie (1er avril 1928, n° 2).

J'ai voulu compléter ces résultats déjà annoncés et par le fait, j'ai continué dans le but de dépister le parasitisme intestinal

par la recherche systématique des œufs ou des kystes dans les selles.

Ces examens ont été faits à Constantinople mais à peu près la moitié des individus faisant l'objet de ces examens arrivaient des provinces diverses.

Outre les renseignements que j'ai obtenus au point de vue de la parasitologie, cette recherche a permis de vérifier certaines données admises concernant les modifications de la formule sanguine dans le parasitisme vermineux, l'éosinophilie notamment.

Parasitologie

De 1929 à 1930, pendant une période d'une année, 600 individus ont été examinés; il a été pratiqué, pour chacun, 2 à 4 recherches hebdomadaires, portant chacune sur 2 préparations au moins. Ces individus hommes, femmes et enfants étaient d'âges différents.

Voici les constatations qui ont pû être faites dans ces conditions.

350 personnes sur 600 ont été reconnues parasitées; 250 ont paru indemnes.

Nous opérions sur des matières fraîchement émises et d'abord sans addition d'eau distillée ou physiologique, utilisant les objectifs 4, 6 et au besoin 1/12.

Puis chaque selle a été examinée dans l'eau physiologique, dans le lactophénol et, selon le besoin, dans le Lugol en suivant l'exigence sur des préparations colorées à l'hématoxyline ferrique.

Quand nous avions affaire à des matières dures nous piquions le fil de platine à l'intérieur et le promenions ensuite en surface dans les anfractuosités pour avoir le maximum de chances de recueillir des parasites en un seul prélèvement.

Il est difficile de dire dans quelle mesure le parasitisme se rattachait aux troubles présentés par les personnes que nous examinions. D'ailleurs en principe nous ne nous adressions pas à des malades.

Nous devons dire cependant que beaucoup se plaignaient de douleurs épigastriques, de troubles gastro-intestinaux, de fatigue et avaient une muqueuse conjonctivale pâle.

De nombreux enfants, parmi ceux qui portaient des helminthes, présentaient un état de misère physiologique.

Les infestations suivantes ont été observées :

En fait de protozoaires, j'ai rencontré :

Entamœba dysenteriæ (kystes)	3,8 0/0
Kystes amibiens à quatre noyaux	8,2 0/0
Giardia intestinalis.	4 0/0
Tetramitus mesnili	2 0/0
Trichomonas hominis	2,5 0/0

Je n'ai pas rencontré de coccidies, de balantidium ni de spirochètes.

En fait de vers parasites ou œufs de parasites :

3 étaient atteints de parasitisme quadruple ;
23 étaient atteints de parasitisme triple ;
50 étaient atteints de parasitisme double ;
272 n'hébergeaient qu'une seule espèce de parasites.

1° *Parasitisme quadruple.*

Chez une femme : *Ascaris* + *Necator* + *Trichuris* + *Enterobius.*
Chez une femme : *Ascaris* + *Trichuris* + *Diphyllobothrium* + *T. saginata.*
Chez un enfant : *Ascaris* + *Enterobius* + *Dipylidium* + *Hymenolepis*

2° *Parasitisme triple.*

Chez 5 femmes : *Ascaris* + *Trichuris* + *Diphyllobothrium.*
Chez 10 hommes : *Ascaris* + *Enterobius* + *Necator.*
Chez 10 enfants : *Ascaris* + *Enterobius* + *Hymenolepis.*

3° *Parasitisme double.*

Chez 15 femmes : *Ascaris* + *Trichuris.*
Chez 15 hommes : *Ascaris* + *Necator.*
Chez 20 enfants : *Ascaris* + *Enterobius.*

4° *Parasitisme simple.*

Chez 145 personnes : *Ascaris.*
Chez 75 personnes : *Trichuris.*
Chez 52 personnes : *Hymenolepis.*

Parmi ces sujets, les uns présentaient des signes plus ou moins accusés permettant de diagnostiquer ou tout au moins de suspecter leurs infestations ; d'autres paraissaient indemnes de tout parasitisme.

Comme pour toute statistique les proportions indiquées ne représentent pas de valeur absolue, ni fixe, d'autant plus que ces constatations n'ont été faites que sur un nombre relativement peu élevé d'individus ; mais si elles étaient confirmées par de nouvelles observations, elles pourraient nécessiter une application plus stricte des prescriptions actuelles concernant la dépa-

rasitation des unités indigènes aussi bien en province qu'à Constantinople, et une surveillance particulière des sujets parasités.

La présence des kystes amibiens à 4 noyaux n'a plus la même signification depuis la notion, aujourd'hui admise, de l'existence des porteurs sains et surtout depuis la découverte déconcertante faite par le professeur Brumpt des kystes non pathogènes d'*Ent. dispar*, morphologiquement identiques à ceux de l'amibe dysentérique.

Il me semble d'ailleurs qu'il y a une baisse graduelle du taux de l'amibiase à cause du traitement par l'émétine, le stovarsol le 105 Iatrène.

Il y a pourtant des médecins qui voient l'amibiase partout et qui ne peuvent concevoir entre autres qu'une selle glaireuse et sanguinolente reconnaisse une autre cause que l'amibe.

Ces erreurs involontaires constituent un véritable danger par les suites fâcheuses qu'elles comportent : traitement par l'émétine dont les effets nocifs sont loin d'être négligeables.

En outre cette conduite a malheureusement faussé les idées de bien des cliniciens, lesquels, par esprit de généralisation, ont fini par délaisser l'examen parasitologique des selles, appliquant d'emblée et sans autres recours, à toute dysenterie, le traitement à l'émétine, se croyant justifié dans leur diagnostic par l'amélioration qu'apporte parfois l'émétine aux affections intestinales de toute sorte.

Hématologie

Il est de donnée classique que les porteurs de parasites intestinaux présentent de l'éosinophilie sanguine.

Notre enquête le confirme.

Eosinophilie. — Le sang était prélevé par piqûres du lobe de l'oreille, le matin à jeun, pour éviter toute influence digestive et étalé sur lame pour coloration au Leishmann. 350 sujets ont été examinés.

Les éosinophilies ont été numérées sur 150 globules blancs au moins.

Nous admettions l'éosinophilie au-dessus du taux de 5 o/o.

Le tableau ci-dessous résume les résultats :

Sujets parasités.	avec éosinophilie . . .	170 sujets
	sans éosinophilie . . .	70 sujets
Sujets non parasités	avec éosinophilie . . .	80 sujets
	sans éosinophilie . . .	30 sujets

Nous pouvons dire que les porteurs de vers intestinaux présentent de l'éosinophilie dans les 3/4 des cas.

L'éosinophilie accentuée me semble exister dans la plupart des cas ; elle est proportionnelle à la gravité des accidents généraux provoqués par les vers. L'éosinophilie est plus forte dans les cas où les parasites pénètrent dans les tissus du sujet, moins forte dans les cas où le parasite est hébergé seulement dans la lumière intestinale.

J'ai trouvé :

20 0/0 dans l'ascaridiase ;
13 0/0 dans l'oxyurase ;
14 0/0 dans les cas de ténias.

On sait d'ailleurs que l'éosinophilie peut tenir à diverses affections, échinococcose, filariose, syphilis, dermatites, etc.

Sur une race physiologique suractive du Moustique commun, *Culex pipiens* L.,

Par E. ROUBAUD et C. TOUMANOFF.

L'un de nous a fait connaître, en 1929 (1), l'existence chez le moustique commun, *Culex pipiens* L., d'une race physiologique très particulière. Cette race, qu'il a dénommée race autogène, est caractérisée par une suractivité évolutive telle qu'elle lui permet, d'une part, d'échapper à l'inertie biologique hivernale caractéristique de la forme courante, d'autre part, de se reproduire à l'aide de ses propres ressources alimentaires, accumulées à l'état de larve, sans faire appel comme à l'ordinaire à la succion du sang pour développer ses ovules, ni même à une alimentation accessoire, sucrée ou autre.

On sait que, dans les conditions habituelles, le *Culex pipiens* présente un arrêt reproductif hivernal. Les femelles de la forme courante hibernent dans les locaux obscurs, humides et abrités des grands froids. Ces femelles hibernantes sont chargées de graisse et capables de se conserver pendant de longs mois à température inférieure à 16° C., sans prendre d'autre nourriture que

(1) E. ROUBAUD. Cycle autogène d'attente et générations hivernales suractives inapparentes, chez le moustique commun, *Culex pipiens*. *C. R. Ac. des Sciences*, 4 mars 1929.

de l'eau. Placées à la chaleur, elles ne se réactivent que lentement et sont incapables, avec les seules réserves nutritives accumulées dans leur corps adipeux, de mûrir leurs ovules. Un long séjour à la chaleur épuise les réserves du corps gras sans amener de développement appréciable des ovules dans les follicules ovariques. La figure 1 montre l'état rudimentaire des ovules, malgré l'épuisement du corps adipeux, chez une femelle de la forme hibernante de *Culex pipiens* qui a subi, pendant environ un mois, l'action d'une haute température continue, à 25°-28° C., jour et nuit.

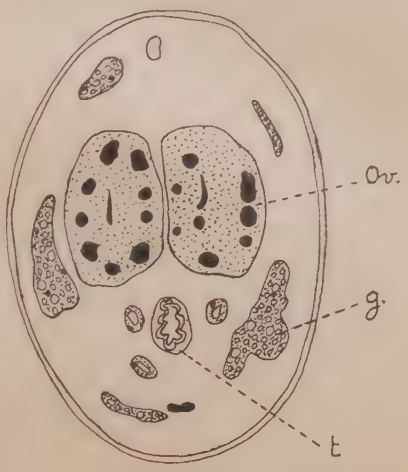


Fig. 1. — Coupe transversale de l'abdomen, passant au niveau des ovaires, chez une femelle hibernante de *Culex pipiens* maintenue, sans nourriture, à 25-28°C pendant 28 jours.

Le corps gras, *g.* est presque épuisé. Les ovules *Ov.* sont restés très petits. *t*, tractus intestinal, vide.

La maturation des ovules et la ponte ne surviennent chez les femelles hibernantes qu'après une prise de sang préalable. Il en est de même pour les femelles d'été de cette forme, éduquées à haute température, ainsi que nous l'avons contrôlé à l'Insectarium. En aucun cas la forme courante de *pipiens*, hivernant à l'état de femelles grasses, ne s'est montrée capable de pondre sans avoir pris de sang, qu'il s'agisse des femelles hivernantes ou des femelles actives, non pléthoriques.

Les femelles de la forme *autogène*, au contraire, peuvent être conservées en activité reproductrice toute l'année, sans subir d'arrêt d'hiver, si la température des locaux est supérieure à 16°-18° C. De plus, l'alimentation sanguine ne leur est nullement nécessaire pour développer et mûrir leurs ovules. Les pontes surviennent dès le cinquième jour, à 25° C., sans que les femelles aient pris de sang.

L'analyse des phénomènes a montré à l'un de nous que la forme autogène peut même se passer complètement, pour se reproduire, de nourriture organique sucrée ou autre. Une souche de cette forme est conservée, depuis un an environ, à l'Insectarium, à température moyenne de 20° C., dans un boxe de verre où les adultes n'ont à leur disposition d'autres ressources que de

l'eau. Cependant les générations du moustique s'y succèdent sans interruption d'une façon normale. Les pontes produites en condition autogène par cette variété de *pipiens* sont d'ailleurs toujours plus faibles que celles des femelles nourries de sang. Les nacelles ovigères ne comptent guère plus de 40 à 80 œufs en moyenne, parfois beaucoup moins ; elles présentent

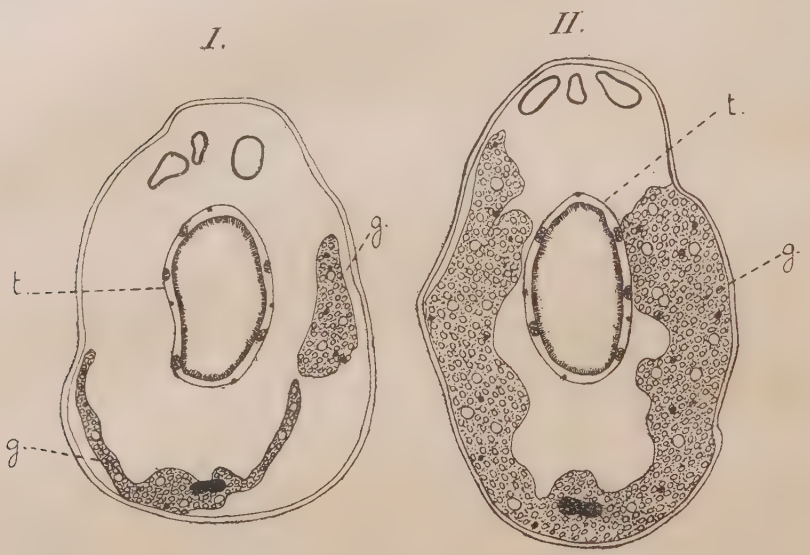


Fig. 2. — Coupes transversales dans la région abdominale de larves, d'un même élevage, au 4e stade, de *Culex pipiens* : I, forme normale courante, II, forme autogène. — Le développement de la masse adipeuse : *g.* est beaucoup plus abondant chez la forme autogène que chez la forme courante, non autogène. *t.* tube digestif.

un aspect fragmentaire et ne dépassent pas le quart de la dimension habituelle des barquettes d'œufs dans la forme courante.

Le qualificatif d'autogène qui a été donné à cette forme biologique du *pipiens* fait ressortir sa caractéristique essentielle qui est de pouvoir tirer de son propre organisme les ressources nécessaires à la maturation des ovules et à la ponte. Ce fait curieux, établi par les expériences et les observations précitées, se trouve éclairci par l'étude histologique des réserves, au moment de la nymphose et après l'éclosion, dans les deux formes. Comme le montre la figure 2 les larves au IVe stade, c'est-à-dire prêtes à la nymphose présentent, par rapport à celles du même stade de la forme ordinaire, une charge de réserves dans le tissu adipeux au moins trois fois plus forte que celle de cette dernière.

Il s'agit d'individus élevés comparativement, dans les mêmes conditions, en eau souillée (macération de crottes de lapin) de concentration identique.

Les larves de la forme autogène présentent donc une capacité d'engraissement beaucoup plus grande que les autres; elles arrivent à la nymphose avec une abondante réserve alimentaire. Cette masse de réserves passe à l'imago et lui permet de subsister

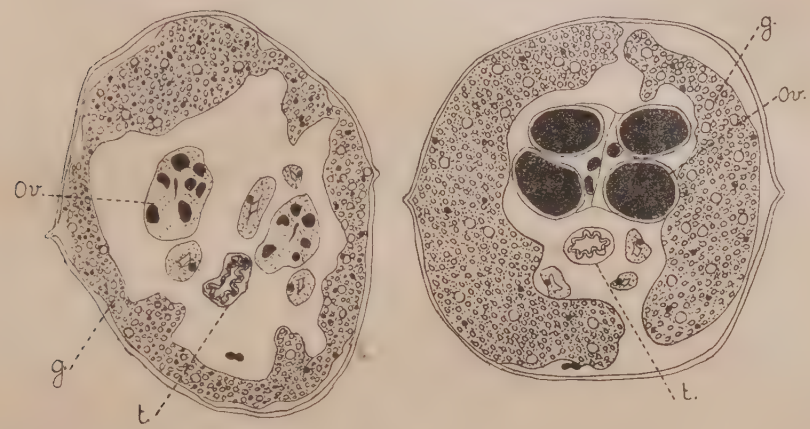


Fig. 3. — Coupes transversales de l'abdomen, passant au niveau des ovaires, chez deux femelles de la forme autogène de *Culex pipiens*.

A gauche, femelle sacrifiée quelques instants après l'éclosion : le corps gras est très abondant, les ovules encore peu développés.

A droite, femelle sacrifiée au 4e jour, sans avoir pris de nourriture sucrée ni sanguine, et non fécondée. On remarquera le développement considérable des ovules *Ov.* de la 1re ponte, déjà presque parvenus à maturité.

Les deux femelles montrent une masse abondante de tissu adipeux, chargé de réserves héritées de l'activité larvaire. Leur tractus intestinal *t.* est vide d'aliments.

sans prendre de nourriture au dehors, tandis que les imagos de la forme ordinaire hibernante meurent très vite s'ils ne sont pas alimentés de jus sucrés ou de sang. Leur masse adipeuse ne se développe bien qu'après l'éclosion et par l'alimentation.

La figure 3, à gauche, montre l'abondance des réserves du corps adipeux chez une femelle de la forme autogène tuée quelques instants après l'éclosion sans avoir pris de nourriture. Enfin, la figure 3, de droite, fait ressortir, chez une femelle sacrifiée au quatrième jour, sans avoir absorbé autre chose que de l'eau de robinet, la maturation autogène, déjà presque achevée pour plusieurs ovules de la première ponte.

La masse de réserve du corps adipeux, utilisée pour la maturation de ces éléments qui sont en petit nombre, est encore

presque intacte. Elle est, à ce stade, généralement moins abondante lorsque les ovules en voie de développement sont plus nombreux. Il y a, sous ce rapport, des variations individuelles assez notables entre les femelles.

Il existe donc, chez le *Culex pipiens* deux races biologiques qui diffèrent complètement l'une de l'autre par leurs aptitudes évolutives. L'une est *hétérodyname* au sens donné à ce terme par l'un de nous et obligatoirement hématophage; l'autre *homodyname* et accessoirement hémophage. Cette dernière doit ses particularités curieuses de reproduction autogène à une activité physiologique particulière et permanente qui lui permet d'amasser pendant la vie larvaire des réserves nutritives nécessaires et suffisantes pour la maturation de ses œufs. Aucune différence morphologique n'a d'ailleurs pu être mise en évidence tant à l'état adulte qu'à l'état larvaire, entre ces deux types biologiques du même *Culex*.

La possibilité de se reproduire sans faire appel à aucune alimentation organique extérieure est nouvelle pour une espèce de Culicide typiquement suceuse de sang. Dans les rares cas où la ponte d'un Culicide hémophage a pu être obtenue sans le concours alimentaire du sang total, une alimentation à base de liquides organiques de remplacement, sucrés ou autres, a toujours été considérée comme nécessaire pour amener le moustique à la ponte. C'est ainsi que S. K. SEN (1917) (1) a vu se réaliser la maturation des œufs chez des *Stegomyia* (*Aëdes*) *albopicta*, nourries d'un mélange de lait, de peptone et de sucre, et chez des *Aëdes ægypti* (*argenteus*) alimentés de peptone et de sucre. FIELDING (2) a également obtenu, dans les mêmes conditions d'alimentation peptonée, la ponte de cette même espèce, tandis que GORDON (3) a vu que les globules seuls ou le sérum seul du sang, sont impuissants à permettre la maturation de ses œufs.

En ce qui concerne *Culex pipiens*, quelques observateurs ont noté, fortuitement le plus souvent, la possibilité de reproduction de l'espèce sans le concours du sang; mais, en aucun cas, le véritable développement autogène n'a été suspecté et démontré comme particularité de race dans l'espèce. C'est ainsi que R. O. NEUMANN (4) signale avoir obtenu la reproduction perma-

(1) *Ind. Jl. Med. Res.*, 1917, p. 729.
(2) *Ann. Trop. Med. Parasit.*, t. XIII, 1919, p. 259.
(3) *Ann. Trop. Med. Parasit.*, t. XVI, 1922, p. 425.
(4) Brauchen die Stechmücken zur Reifung ihrer Eier Blut als Nahrung? *Arch. f. Sch. Trop. Hyg.*, t. XVI, nº 1, 1912, p. 27.

nente du *pipiens* pendant deux années successives, dans un aquarium maintenu à 17°-20° C., les moustiques étant alimentés exclusivement de *sirop de sucre*.

T. W. Kirkpatrick (1) relate l'observation faite en Egypte par Kasim Effendi d'un *C. pipiens* ayant déposé une ponte fertile sans avoir absorbé d'autre nourriture que des sucs végétaux (un cas unique sur un grand nombre d'individus). Enfin, tout récemment, Clay G. Hupp (2) a obtenu la reproduction du même moustique en le nourrissant de liquides organiques variés : hémoglobine, sérum, jaunes d'œufs, peptone, jus de pommes de terre, de carottes, de pommes, etc. L'auteur mentionne également, en note, à la fin de son travail, que dans un cas une femelle de *pipiens* a déposé des œufs viables 18 h. après l'éclosion, sans avoir pris de sang.

Dans ce cas, comme dans les précédents, il s'agit certainement de la forme autogène mais l'auteur n'a pas poussé plus avant la différenciation biologique de cette forme.

Sur les conseils de l'un de nous, et sans d'ailleurs le rappeler, G. de Boissezon a recherché, dans le cadre des faits établis pour la distinction de la race autogène, l'existence de cette race du *pipiens* à Toulouse. Les observations et expériences que cet auteur a publiées ici-même (3) démontrent effectivement la possibilité d'une reproduction du moustique dans cette localité, sous les conditions antérieurement définies pour le type autogène. Mais l'auteur ne semble pas s'être rendu compte qu'il s'agit là d'une propriété de race, dans l'espèce, et non d'une propriété courante pour le Culicide en question.

En fait, la forme autogène du *pipiens* se présente avec les caractères d'une race citadine, thermophile, adaptée aux conditions artificielles des immeubles chauffés en hiver, tandis que la forme normale, hibernante, représente plutôt la forme rurale de l'espèce. Ces deux races, non discernables morphologiquement, diffèrent non seulement par les caractères définis ci-dessus, mais encore par un ensemble d'autres particularités biologiques (hygrophilie, phototropisme, etc.). On peut donc dire que dans la même entité spécifique existe, chez le moustique banal, *Culex pipiens*, une dualité physiologique fort remarquable.

(1) *The Mosquitoes of Ægypt.* Le Caire, 1925.

(2) Ovulation requirements of *Culex pipiens*. *Biol. Bull.*, t. LVI, mars 1929, p. 347.

(3) Remarques sur les conditions de la reproduction chez *Culex pipiens* L. pendant la période hivernale. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 10 juillet 1929.

Expériences au sujet de la maturation des œufs chez les Culicides. *Ibid.*, 9 octobre 1929, p. 683.

A propos de l'emploi des hypochlorites dans la lutte contre la fièvre jaune.

Par JACQUES SAUTET.

Après les récents travaux de ROUBAUD sur cette question, notre ambition n'est pas de publier des faits nouveaux. Nous voulons simplement apporter une confirmation de plus aux faits déjà établis et essayer de vérifier l'opinion de certains auteurs sur l'emploi des hypochlorites dans la lutte contre la fièvre jaune.

La souche de Stégomyia que nous avons étudiée nous a été aimablement offerte par le docteur MATHIS, directeur de l'Institut Pasteur de Dakar, lors d'une visite que nous lui fîmes à son laboratoire ; qu'il reçoive ici nos plus vifs remerciements.

Les œufs que nous avons employés provenaient d'une génération ayant évolué en 15 à 20 jours au début du mois d'août. Ces œufs ont été laissés en place sur les parois des récipients où ils avaient été pondus. Ils n'ont été mis en expérience que le 15 octobre, c'est-à-dire un mois et demi après la ponte. Nous les avons alors placés, les uns dans de l'eau distillée, les autres dans de l'eau souillée, contenant de très nombreux infusoires.

D'autre part, dans une nouvelle série de ces mêmes liquides nous avons ajouté une goutte d'eau de Javel pour 20 cm^3 d'eau. Enfin de ces différentes solutions nous avons fait trois parts : l'une fut mise à l'étuve à 37°, l'autre à 25° et la troisième fut laissée à la température ordinaire (10 à 18°). Dans chaque récipient (couvercle de tube BORREL) nous avons mis 5 œufs de Stégomyia. Puis nous avons examiné tous les tubes pendant plusieurs jours.

Nous résumons dans le tableau ci-contre les résultats obtenus.

Les larves qui se développèrent dans l'eau souillée étaient plus grosses et plus vigoureuses que celles vivant dans l'eau distillée, qui ne tardaient pas à mourir.

La température de 37° a simplement accéléré légèrement la nymphose, les larves ayant évolué dans le même laps de temps qu'à 25°.

Quant aux conclusions à tirer de ces quelques expériences sur l'influence de la Javellisation de l'eau, nous ne saurions être trop prudent, vu le petit nombre d'œufs mis en expérimentation et les variations considérables qui se produisent déjà normalement dans leur évolution.

			Larves															
			16 octobre			17		18	19	20	21	22	23	24	25	26		
			Soir 2 h.	Soir 5 h.	Soir 6 h 3/4	Matin 10 h.	Soir 6 h.	Soir 5 h.	5 h.	5 h.	5 h.	5 h.	5 h.	5 h.	5 h.	5 h.		
Eau distillée	Temp. ordinaire	+ Javel	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
		seule	—	—	—	—	+	Mort	—									
	25°	+ Javel	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
		seule	—	+	+	+	+	+	+	+	Mort							
	37°	+ Javel	+	+	+	+	+	Mort										
		seule	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Eau souillée	Temp. ordinaire	+ Javel	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
		seule	—	—	—	—	+	+	+	+	Mort							
	25°	+ Javel	—	+	+	+	+	+	+	—	N	N	A					
		seule	—	—	—	+	+	+	+	+	+	N	N	N	A			
	37°	+ Javel	+	+	+	+	+	+	+	—	N	A						
		seule	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—		

+ = larve éclose. — = œuf non éclos.
N = nymphe. A = adulte.

Nous constaterons simplement ce qui s'est passé dans ces cas particuliers :

1° Dans l'eau distillée l'adjonction d'eau de Javel s'est montrée défavorable à l'éclosion des œufs de Stégomyia à une basse température et à 25°, tandis qu'un début de développement des larves se fit dans de l'eau distillée pure. Par contre à 37° nous avons assisté à une éclosion presque instantanée des larves qui

moururent peu après, tandis que dans l'eau distillée simple nous n'avons eu aucune éclosion.

2° Dans l'eau souillée l'adjonction d'eau de Javel s'est montrée défavorable à une basse température, tandis que l'eau souillée seule permettait le développement des larves. A 25° l'eau de Javel permettait un développement des larves comme dans l'eau seule. A 37° le développement était instantané, tandis que dans l'eau simple il n'y avait aucune éclosion.

Quelle conclusion pratique peut-on tirer de ces résultats? aucune. Cependant certains auteurs, comme P. BUNAU-VARILLA ont voulu voir dans l'action du chlore sur l'eau une méthode de lutte contre les Stégomyias. Pour cet auteur l'action du Cl serait indirecte : il empêcherait simplement l'action favorisante des microbes sur l'éclosion des œufs du moustique. Une eau pure et sans microbes étant défavorable au développement des larves. Ceci est vrai, en partie seulement, car nous voyons que de l'eau ordinaire Javellisée s'est montrée, dans nos expériences, très favorable au développement des œufs, et même propre à accélérer l'éclosion à 25 et 37°. Par contre à la température ordinaire le Cl semble véritablement défavorable au développement des Stégomyias. Il semble donc que la Javellisation, au seul point de vue de la prophylaxie de la fièvre jaune, pourrait être efficace dans les pays tempérés, mais, là, elle est inutile. Tandis que dans les pays très chauds, si le Cl se comporte vis-à-vis des œufs dans la nature, comme dans les expériences, son emploi ne semble pas très recommandable.

BIBLIOGRAPHIE

P. BUNAU-VARILLA. — La Verdunisation dans la lutte contre la fièvre jaune. *Bull. Acad. Sciences,* t. CLXXXVII, 1928, p. 1005.

E. ROUBAUD. — Recherches biologiques sur le moustique de la fièvre jaune *Aëdes argenteus* Poiret. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XLIII, 1929, p. 1093.

M. ROUBAUD. — L'emploi du chlore, par le procédé BUNAU-VARILLA, ne semble pas devoir donner de résultats pratiques, pour la destruction des œufs latents de Stégomyia, parce que les doses utilisées sont trop faibles. Les concentrations plus fortes en hypochlorite (1 o/oo env.) provoquent généralement une éclosion massive, mais dans les conditions de température et de nature des eaux favorables à l'activité biologique du moustique. Dans la pratique, pour une stérilisation complète des récipients il serait plus sûr de faire appel à des solutions concentrées qui détruiraient rapidement les œufs même sans provoquer l'éclosion.

Quelques cas gynécologiques et actes opératoires qu'ils ont provoqués chez les noirs du Congo.

Par P. Guillot.

L'état actuel des connaissances permet de déclarer que la race noire — l'éléphantiasis des lèvres mis à part — n'apporte en contribution à la gynécologie aucune affection spéciale. D'autre part cette race ne paraît être exempte d'aucune affection gynécologique rencontrée parmi la race blanche.

Dans la région du District du Kasai, Congo Belge, où je travaille depuis bientôt trois ans — la pénétration médicale effective en cette région remonte à 1920 — les cas gynécologiques se sont, au début de mon arrivée, présentés avec circonspection. A présent, leur nombre suit une courbe régulièrement ascendante mais cependant pas dans la proportion où on serait en droit de l'attendre.

Si l'on accorde, en effet, aux gonocoques noirs le même esprit de conquête et la même attirance vers l'utérus et les annexes que manifestent les gonocoques européens, grands fournisseurs des services gynécologiques hospitaliers, on devrait recevoir à la consultation journalière pour femmes la grosse affluence des affections neisseriennes du tractus génital, la blennorragie étant largement répandue parmi la population de cette région.

En fait, le nombre des cas gonococco-gynécologiques qui se présentent est modéré et cependant mes statistiques opératoires en chirurgie générale semblent démontrer que ce n'est pas abstention par méfiance à l'égard du chirurgien.

Peut-être, un jour, soutenu par une documentation sérieuse, oserai-je attaquer cette question — ce n'est peut-être qu'une impression — de moindre virulence de la blennorragie africaine et essayerai-je d'en pénétrer la cause.

Pour le moment, abandonnant le rayon gonocoque et farfouillant parmi d'autres observations gynécologiques, je choisis quelques cas opératoires me paraissant, à titres divers, sortir de la banalité et tendant à prouver que la race noire présente et tumeurs et malformations et accidents de l'appareil génital.

Ajouter quelques modestes briques documentaires à l'édifice, en voie de construction, des connaissances sur la pathologie du Congo Belge, telle est la mince prétention qui me pousse à livrer ces notes à la publication.

I. — KYSTE DERMOÏDE DE L'OVAIRE

Jeune femme paraissant âgée de 22 ans, race des Baluba. Peau bien tendue, étoffée et luisante indiquant bonne nutrition et santé.

Règles normales. Pas de grossesse. Depuis un an, douleurs exacerbées au moment des règles, dans le bas-ventre surtout à gauche. Pas de fièvre.

A la palpation : petite masse douloureuse à la pression à gauche.

Au toucher : les deux culs-de-sac douloureux ; à droite, rien de perceptible ; à gauche, tumeur indépendante de la matrice qui, elle, paraît normale de volume et de position.

Diagnostic : kyste de l'ovaire à gauche.

Intervention : m'assistait le docteur QUERRIOUX.

Sous-rachianesthésie : laparotomie médiane sous-ombilicale.

A gauche : extirpation d'un kyste de l'ovaire de la grosseur d'un poing.

A droite : extirpation d'un kyste de l'ovaire du volume d'une mandarine adhérent au péritoine de l'utérus. Une petite mèche est laissée sur la surface de décollement des adhérences.

Suture de la paroi en trois plans.

Suites normales.

Revue un an et demi après l'opération, se déclare en bonne santé, a grossi.

Tumeur : le kyste gauche, multilobulaire, irrégulièrement bosselé est ouvert après l'intervention. Apercevant des poils au milieu d'une substance sébacée, je ne pousse pas plus loin l'examen et envoie la tumeur entière au professeur J. FIRKET, Directeur de l'Institut d'Anatomie Pathologique de l'Université de Liège qui confirme le diagnostic de kyste dermoïde de l'ovaire.

II. — GROS FIBROME UTÉRIN

Femme marquant la quarantaine, race des Baluba. Pas d'enfants. La tumeur aurait débuté il y a dix ans et aurait surtout augmenté de volume depuis trois ans.

Au moment de son entrée à l'hôpital elle présente une tumeur ovoïde, dure, lisse, mobile remontant jusqu'à 5 cm. de l'appendice xyphoïde. La femme se plaint de métrorragies.

Au toucher : matrice perceptible, col petit, régulier ; culs-de-sac libres. Le toucher fait saigner.

Intervention : sous-rachi avec l'assistance du docteur QUERRIOUX, laparotomie sus et sous-ombilicale.

Accouchement d'une énorme tumeur fibromateuse ovoïde développée aux dépens du fond de l'utérus. Quelques petites poches kystiques appendues à la tumeur.

Hystérectomie subtotale, l'ovaire gauche est laissé en place.

Suites normales.

Je revois cette opérée à mon retour de congé, soit deux ans après la date de l'intervention. Elle manifeste sa reconnaissance en m'apportant le bonjour, l'assurance qu'elle est en parfaite santé et quelques fruits.

Tumeur : le fibrome enlevé pesait 5 kg. 600.

Examen anatomo-pathologique d'un morceau pratiqué par le professeur Firket = fibrome.

Nous sommes au siècle des records. Non que j'estime avoir abattu là le fibrome utérin record, mais, dès à présent, j'inscris cette tumeur dans la course au plus gros fibrome qu'organisera, à bref délai, l'extension de l'occupation chirurgicale du Congo belge.

III. — Kyste du ligament large.

Cette observation pour appuyer la thèse du lever précoce des opérées.

De race Lulua, femme donnant l'impression de la trentaine, éprouvant des douleurs depuis un an ; règles irrégulières.

Au toucher : grosse tumeur douloureuse à droite paraissant faire corps avec la matrice.

Intervention : le docteur Querrioux m'assiste.

Rachi-anesthésie. Laparotomie médiane.

A droite : inclus dans le ligament large, gros kyste biloculaire ; une partie du volume d'un poing, l'autre d'un œuf de canard.

Dissection du ligament, extirpation aisée du kyste ; suture du péritoine au catgut.

A gauche : extirpation d'un petit kyste de l'ovaire ; kyste de la grosseur d'une noisette.

Suture en trois plans : péritoine et aponévrose au catgut, peau par agrafes et « rouleau compresseur ».

J'appelle « rouleau compresseur » un rouleau de gaze serré sur la ligne des agrafes par des fils de soie passés, avant l'agrafage, à travers les deux bords cutanés de l'incision.

J'étais un fervent de ce mode hémostatique d'occlusion des longues incisions ; j'en suis un fanatique depuis la fugue post-opératoire de cette opérée.

En effet, au cours de la nuit, donc à peu près 12 h. après l'opération, cette femme trompe la surveillance de l'infirmier de garde et seule, en partie par des chemins escarpés, parcourt 3 km. Elle se rend ainsi au bord du fleuve à un endroit où elle pourrait monter à bord d'un bateau qui la ramènerait en son village.

C'est là que le lendemain matin elle est retrouvée ; elle avait enlevé son pansement — le rouleau compresseur avait résisté — et, ayant couché à même le sol, elle était couverte de terre. On la ramène sur brancard à l'hôpital.

Résultat : Guérison rapide et complète sans la moindre complication.

IV. — Imperforations de l'hymen

Au début de 1927, en l'intervalle de quinze jours — la loi des séries — deux cas d'imperforations de l'hymen : deux jeunes femmes dont l'esthé-

tique des seins leur accorde quinze ans révolus réclament l'émancipation instrumentale.

Symptôme classique de douleurs par crises ; constatation classique de la tumeur par rétention.

Premier cas : race Lulua, épousée depuis deux ans par un travailleur noir qui semble n'avoir exigé d'elle, comme devoirs matrimoniaux, que la préparation de sa nourriture.

Deuxième cas : race Baluba, fille d'un sous-officier de la Force Publique retraité, actuellement chef de village, fille née pendant le temps de service sous les armes.

Les papiers militaires du père permettent une détermination exacte de l'âge de cette vierge intégrale et par conséquent, de la date d'apparition de la puberté en synchronie avec les premières douleurs de rétention menstruelle.

Cette détermination confirme les conclusions d'une étude sur « l'âge de la puberté chez les jeunes filles nègres » signée BARTHÉLEMI, parue dans les *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, 1924, conclusions combattant l'idée généralement répandue de précocité du développement de la fonction génératrice chez les noirs et fixant l'apparition de la puberté chez la jeune négresse aux environs de la quinzième année.

V. — UTÉRUS BICORNE

Diagnostic posé, évidemment, à ventre ouvert.

Femme de race Lulua accusant une bonne trentaine, état général peu brillant. Aurait eu un enfant décédé en bas-âge. Règles régulières. Se plaint de douleurs dans le bas-ventre à gauche et réclame une intervention.

Au palper : à droite et à gauche de la ligne médiane du bas-ventre deux petites masses dures, mobiles.

Au toucher : culs-de-sac libres. A gauche de ce qui est interprété comme étant l'utérus, petite tumeur mobile, suivant les mouvements imprimés à la matrice.

Je pense à un petit kyste de l'ovaire gauche ayant contracté adhérences.

Intervention : assistance du docteur QUERRIOUX.

Sous-rachi-anesthésie laparotomie médiane, sous-ombilicale.

Deux masses ovoïdes droite et gauche : les deux cornes de l'utérus avec passant au milieu de leur angle de séparation une étroite bride fibreuse allant du péritoine vésical aux franges du gros intestin.

Résection de la bride.

Hystérectomie totale.

Suites opératoires normales mais une convalescence lente malgré les coups d'accélérateur arsenical lui injecté.

J'appris dans la suite que, peu de temps après son retour en son village, cette femme était morte de cachexie, semble-t-il.

VI. — RUPTURE DE GROSSESSE TUBAIRE

Un soir, un serviteur noir, inquiet à juste titre, me demande de me rendre auprès de sa femme, gravement malade.

Au centre d'un chœur de matronnes et de pleureuses une jeune femme de vingt ans, étendue sur le sol, gémit.

Enceinte de cinq périodes lunaires, elle aurait, il y a 48 h., ressenti une forte douleur dans les reins et le bas-ventre ; depuis lors, douleurs continues et augmentation du volume du ventre ; quelques vomissements ; pas de selles ; pas d'écoulement sanguin par le vagin.

Le ventre est distendu, douloureux. Le pouls accéléré, petit, filant.

Je porte le diagnostic de rupture de grossesse tubaire et la transporte immédiatement en automobile à l'hôpital.

Un toucher donne un col utérin fermé, les culs-de-sac bombants.

Intervention d'urgence

M'assiste le docteur Boshell.

L'absence d'infirmier de couleur capable de donner une anesthésie me met dans l'obligation de recourir à la rachi-anesthésie ; je n'injecte qu'une demi-dose.

Laparotomie médiane. Ventre rempli de caillots et de sang dans lequel baigne, libre, un fœtus d'à peu près 18 cm. de long avec cordon et morceau de placenta.

Déchirure comme une paume de main de la trompe droite.

Nettoyage digital de cette poche ; suture au catgut.

Enlèvement à la main et aux compresses des caillots et du sang, toutes ces manœuvres exécutées avec rapidité.

Sutures.

Au moment des sutures syncope mortelle, contre laquelle les moyens habituels et deux injections intracardiaques précoces d'adrénaline échouent.

Hôpital pour Noirs de Tshikapa. Forminière.
Service chirurgical.

Mémoires

La Mélioïdose maladie commune à l'homme, aux rongeurs et aux équidés,

Par R. PONS.

De 1909 à 1911, le colonel WHITMORE observe à Rangoon, chez 38 indigènes dont 31 étaient des morphinomanes, une affection d'allure septico-pyoémique caractérisée par une réaction infectieuse de tout le système lymphatique, par des localisations hépato-pulmonaires fréquentes et, plus rarement, par des suppurations à point de départ osseux. La terminaison fatale dans plus de 98 o/o des cas, survenait après 8 à 15 jours de maladie. L'agent étiologique, découvert en grand nombre dans toutes les localisations viscérales profondes, paraissait véhiculé d'homme à homme par l'aiguille au cours des injections d'alcaloïdes. Son isolement facile sur les milieux usuels permit à WHITMORE l'étude de ses caractères biologiques et pathogènes et, de ce fait, d'établir sa parenté avec *Bacillus mallei* dont il se distingue par la mobilité et par l'absence de signe de STRAUSS (WHITMORE). Ce germe désigné sous le nom de *Bacillus pseudo-mallei* est retrouvé chez les malades : dans le sang circulant, dans les expectorations, les excréta, l'urine, les sérosités, le pus. La présence de *B. pseudo-mallei* dans l'intestin et les possibilités d'infecter les animaux de laboratoire par voie digestive laissent supposer que la voie d'entrée du germe, chez les 7 malades non morphinomanes, peut être digestive soit par souillure des aliments, soit par malpropreté et contamination de voisinage.

En 1913, STANTON et FLETCHER, assistent, au laboratoire de Kuala-Lumpur, à une épizootie survenant chez les petits rongeurs, animaux de laboratoire. Les cobayes malades présentaient du jetage oculo-nasal, de l'adénopathie cervicale, des abcès du poumon, du foie et de la rate. Dans tous les cas observés la mort survient après un temps variable et le germe isolé à l'autopsie fut identifié à *B. mallei*.

Ce n'est qu'en 1917 après que KNAPP (1915) et KRISHNASWAMI (1917) eurent à nouveau attiré l'attention des médecins résidents aux Etats-Malais sur la gravité et le polymorphisme de la

maladie de Whitmore que Stanton et Fletcher, à l'occasion d'une nouvelle épizootie chez les animaux de laboratoire, en coïncidence avec quelques cas de pseudo-morve chez l'homme, identifient l'agent de l'épizootie au germe isolé en 1913 par les mêmes auteurs, au germe incriminé dans les cas de pseudo-morve et, d'une façon plus générale, au *B. pseudo-mallei* de Whitemore.

Depuis cette époque on a reconnu que le chat est sensible à la maladie (Stanton) et que le cheval fait une affection à *B. pseudo-mallei* qui ressemble à la morve chronique.

En dehors des cas relativement nombreux signalés à Rangoon par Whitmore, Knapp et Krishnaswamy, à Kuala-Lumpur par Stanton et Fletcher, la maladie est signalée à Singapour en 1922 ; à Saïgon en 1925 (Pons R.) à Ceylan par Denny et Nicholls (1927). Nous avons appris, depuis notre départ d'Indo-Chine, que deux nouveaux cas avaient été observés à Saïgon et que la maladie avait été retrouvée à Hanoï par Ménard (1928). Ainsi que le déclaraient Stanton et Fletcher en 1917, il est peu probable que la maladie soit localisée à la péninsule malaise et à l'Indo-Chine et l'on doit s'attendre à voir l'aire de cette affection s'étendre avec la création de laboratoires exotiques suffisamment bien outillés.

Au point de vue épidémiologique, les observations faites par Stanton montrent l'importance du rôle que peuvent jouer les petits rongeurs ; pour cet auteur, les cas humains ont été précédés d'une épizootie de laboratoire, elle-même précédée d'une épizootie murine (*Mus Griseiventer*) qui aurait été à l'origine de l'épidémie. Ces points communs avec la peste montrent le danger qu'il peut y avoir à méconnaître la maladie. Jusqu'à ce jour on admet que la contagion est directe, il serait toutefois désirable que des expériences soient entreprises pour éliminer d'une façon absolue l'idée du rôle possible de certains insectes hématophages car nous savons d'une part que la septicémie est constante à la phase aiguë de la maladie et que d'autre part, le germe est pathogène à l'unité comme le bacille de la peste et le bacille de la morve.

Les voies de pénétration du virus sont les muqueuses : nasale, buccale, digestive, vaginale, utérine, vésicale et oculaire. Toute solution de continuité du revêtement cutané, si minime soit-elle, peut-être la porte d'entrée du virus.

La mélioïdose (Stanton et Fletcher) ou maladie de Whitmore, est surtout une affection de l'homme ; sur plus de 100 cas observés jusqu'à ce jour deux cas seulement ont été observés chez les femmes ; l'un aux Etats Malais, l'autre à Saïgon. Quoi-

que la mort survienne dans 98 o/o des cas, il semble cependant que dans certaines circonstances, la virulence du germe est atténuée et détermine une maladie chronique caractérisée par des suppurations osseuses et ganglionnaires intarissables. La rareté de cet aspect clinique ne tient-elle pas à une confusion toujours possible sous les tropiques avec la syphilis, la tuberculose et certaines ostéomycoses? Nous avons eu l'occasion, à Saïgon, de rechercher systématiquement les porteurs de lésions osseuses multiples, chroniques, non influencées par un traitement anti-syphilitique ou par un traitement iodo-ioduré intensif. Chez quatre malades réalisant ces conditions nous avons recherché le taux des agglutinines vis-à-vis de *B. pseudo-mallei* et nous avons enregistré dans ces divers cas des taux de : 1/125 (cas n° 4), 1/80 (cas n° 3), 1/10 (cas n° 1), et nulle (cas n° 2). Toutes les tentatives faites pour isoler *B. pseudo-mallei* chez nos malades, en parlant du pus ou des sérosités, soit par culture, soit par inoculation ont été infructueuses ; dans l'entourage des malades nous n'avons pas retrouvé de cas de contagion ou des cas analogues. Il nous est difficile de conclure de façon absolue à l'existence, à Saïgon, de formes chroniques de la maladie de WHITMORE mais nous croyons que l'agglutination de *B. pseudo-mallei* à un taux supérieur à 1/75 chez deux de nos malades permet d'orienter le diagnostic vers la mélioïdose chronique. A côté de ces formes bénignes relativement rares on observe le plus souvent la forme septico-pyoémique, soit d'allure typhique, soit d'allure pneumonique. Dans quelques cas le tableau clinique rappelle celui d'un abcès hépatique, d'une mastoïdite ou d'une méningite du type des méningites tuberculeuses, enfin le malade peut présenter une éruption du type varioloïde. Dans quelques rares cas où un germe hypervirulent se localise sur l'intestin le malade présente un syndrome cholériforme grave, caractérisé par une diarrhée profuse, des vomissements et du collapsus, la mort survient en 3 à 5 jours, mais dans tous les cas observés à Kuala-Lumpur, la fièvre permettait d'éliminer le diagnostic de choléra asiatique.

Nous donnons ci-après l'observation du premier cas observé par nous à Saïgon chez un malade du docteur VIELLE.

La malade NGU-HYEN THI-SANH est âgée de 24 ans. Mariée, elle est au cinquième mois de sa première grossesse. Ayant eu la peste bubonique à l'âge de 7 ans elle dit avoir conservé depuis une santé débile, se plaignant de fréquentes migraines, de douleurs généralisées mal caractérisées, d'un appétit capricieux et d'un état de maigreur très accusé.

Le 22 novembre 1925, brusquement, Thi-Sanh éprouve un léger malaise avec élévation thermique aux abords de 38° sans frissons, sans symptômes généraux ou locaux bien précis.

Aux dires de la malade la fièvre augmente les jours suivants, la courbature s'accuse et apparaissent des nausées non suivies de vomissements. En même temps survient une petite toux sèche et du hoquet.

Le 27, sans raison apparente, la malade est prise de violentes douleurs abdominales qui nécessitent son transport chez son père à Saïgon. Un médecin européen appelé constata une menace d'avortement. Thi-Sanh a 38°2 de fièvre, le pouls est à 116, petit, dépressible, la prostration est légère, la toux est sèche rappelant la toux diaphragmatique, les hoquets sont fréquents, la constipation assez accusée.

Le soir la température axillaire est à 39°2. Dans la nuit du 27 au 28 la malade avorte, il se produit une légère déchirure du col, mais pas de complication digne d'être retenue.

Le 29 l'état est stationnaire. L'un de nous est appelé auprès de la malade pour pratiquer une formule leucocytaire, une hémoculture et une séro-diagnostic T. A. B. La malade est agitée et délire.

Le 30, l'état général devient mauvais, la température oscille entre 38 et 39, le pouls entre 120 et 140. Les muqueuses se décolorent, la malade se plaint d'un ganglion inguinal à droite que, seule, la déchirure du col peut expliquer en dehors de l'affection dont souffre Thi-Sanh.

Le 1er et le 2, l'issue s'annonce comme fatale, la malade est prostrée, l'anémie s'accuse de jour en jour.

Le 5, la mort survient au 12e jour d'une affection dont seul le laboratoire aura pu fixer le diagnostic. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Rien dans les renseignements, toujours imprécis en milieu indigène, que nous avons pu obtenir, ne permet d'envisager la contagion inter-humaine. L'origine animale de l'affection reste la plus probable, notre malade vivant au contact des animaux domestiques habituels dans une maison construite en paillote, hébergeant des rongeurs (*Mus rattus*, *Mus decumanus* et *Crocidirus*). Signalons, cependant, qu'aucune mort suspecte n'a été notée parmi ces animaux.

En résumé, notre malade a présenté une affection d'allure typhique avec un gros foie douloureux, une rate hypertrophiée, une toux sèche et du hoquet. Les recherches de laboratoire nous ont permis : 1° d'éliminer le diagnostic de fièvre typhoïde ; 2° de constater une forte polynucléose : 92 o/o le 28 ; 95 o/o le 29 ;

3° d'obtenir par ensemencement de 20 cm³ de sang dans 150 cm³ de bouillon peptoné la culture pure d'un germe identifié à *B. Whitmori*.

*
* *

Caractères différentiels de :
Bacillus mallei, Bacillus pyocyanicus *et* Bacillus whitmori.

Caractères communs :	*B. Pyocyanicus*	*B. Whitmori*	*B. Mallei*
	Bacilles Gram négatif, asporulés, aérobies		
Mobilité et cils.	Très mobile. Monotriche.	Mobile. Péritriche.	Immobile.
Cultures sur :			
Gélose.	Grasse ou sèche. Reflets métalliques.	Grasse et sèche. Reflets métalliques.	Grasse.
Gélose glycérinée.	Grasse. Pigment bleu.	Grasse. Pigment brun.	Grasse. Pigment jaune brun.
Gélatine.	Liquéfiée.	Liquéfiée.	Néant.
Sérum coagulé.	Digéré.	Digestion faible.	Néant.
Lait.	Rapidement coagulé.	Coagulé.	Coagulation lente.
Pomme de terre glycérinée.	Culture brune et grasse.	Culture brune jaunâtre.	Culture jaune couleur miel.
Bouillon.	Trouble abondant. Voile plissé résistant. Odeur aromatique.	Trouble. Voile plissé abondant. Odeur de truffe.	Odeur fade.
Hémolyse.	Très rapide.	Lente.	Nulle.
Action sur les Hydrocarbones.	Très actif sur de nombreux hydrocarbones.	Très actif sur de nombreux hydrocarbones.	Activité faible.
Action sur les albuminoïdes.	Très actif.	Actif.	Activité faible.
Action pathogène.	Faible. Non pathogène pour les Equidés. Signe de BARUCHELLO positif.	Très forte. Faiblement pathogène pour les Equidés. Signe de BARUCHELLO positif.	Très forte. Très pathogène pour les Equidés. Signe de STRAUSS positif.
Agglutination par sérum.	Réaction à la malléine et à la mélioïdine négative.	Réaction à la malléine et à la mélioïdine positive.	Réaction à malléine et à la mélioïdine positive.
1° Anti-Pyocyanicus.	+	o	o
2° Anti-Withmori.	o	+	+
3° Anti-Mallei.	o	+	+

Agent pathogène. — Le bacille de WHITMORE faisant l'objet d'un chapitre du cours de l'Institut Pasteur nous ne donnerons pas en détail les caractères morphologiques, culturaux, biochimiques et pathogènes de cette espèce.

Classé par WHITMORE, STANTON et FLETCHER à côté du bacille de la morve avec lequel il possède des affinités pathogènes et anti-

Fig. 1. — Melioïdose chronique. Lésions osseuses fistulisées.

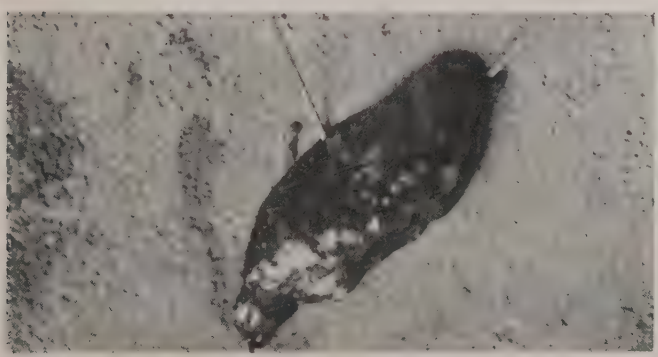


Fig. 2. — Rate de cobaye infecté. Abcès multiples.

Fig. 3. — Culture du bacille de Whitmore, à gauche sur gélose, à droite sur lait.

Fig. 4. — Ophtalmie à *B. whitmori*, chez le cobaye.

géniques, Legroux et Pons (1926), Genevrier et Legroux (1927) en se basant sur les caractères morphologiques, culturaux et biochimiques, le placent au voisinage du bacille pyocyanique dans le groupe des Pyocyanoïdes. En fait, le bacille de Whitmore constitue, ainsi que l'on peut en juger dans le tableau ci-contre, une espèce intermédiaire entre le bacille de la morve et le bacille pyocyanique.

En résumé, malgré le petit nombre de cas de Mélioïdose observés jusqu'à ce jour, l'étude de *B. Whitmori* et de ses manifestations pathologiques chez l'homme et chez les animaux, montre le potentiel de danger qu'il peut y avoir à ignorer soit la présence de la maladie de Whitmore en un lieu déterminé, soit les modalités épidémiologiques et en particulier le rôle de réservoir à virus que constituent les rongeurs sauvages et domestiques.

Bibliographie

I. — *Melioïdose.*

1. A. Whitmore and C. S. Krishnaswami (1912). — *Indian Medical Gazette*, vol. XLVII, p. 262.
2. A. Whitmore (1913). — *Jl. of Hyg.*, vol. XIII, n° 1.
3. C. S. Krisanaswami (1917). — *Indian Medical Gazette*, vol. LII.
4. A. T. Stanton (1917). — Studies, Institute for Medical Research (1918). *Annual Reports*, Institute for Medical Research.
5. W. Fletcher (1919). — *Annual Reports*, Institute for Medical Research, Federated Malay States.
6. W. Fletcher (1920). — *Bul. Roy Army Med. Corps*, vol. XXXIV.
7. H. G. Knapp. — *Ind. Med. Gaz.*, vol. L.
8. Stanton et Fletcher. — Melioïdosis a new disease in the Tropics. *Fourth Congress of Trop. Med.*, Batavia, 1921.
9. Stanton et Fletcher. — Melioïdosis, a Disease of Rodents communicable to Man. *Lancet*, 1925. With 1 fig. and *Bulletin from Inst. for. med. Res. Fedrated Malay States*, 1924, n° 5.
10. Stanton et K. Kanagarayer. — Two Cases of Melioïdosis. *Jl. of Hyg.*, déc. 1924, vol. XXIII, n° 3.
11. Stanton et Fletcher. — Melioïdosis and its Relation to Glanders. *Jl. of Hyg.*, 1925. Apr. vol. XXIII, n° 4.
12. R. Pons, Vielle et Advier. — Existence de la Mélioïdose en Cochinchine. *Bulletin Soc. Méd. Chirurgicale de l'Indo-Chine*, 1925.
13. R. Pons et M. Advier. — Existence de la Mélioïdose en Cochinchine. Etude de l'agent étiologique *Bacillus Whitmori*. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1926.
14. R. Pons et M. Advier. — Melioïdisis in Cochin-China. *Jl. of Hyg.*, Londres, 1927.
15. Stanton et Fletcher. — Melioïdosis. Notes on culture of. *B. Whitmori* from Saïgon. *J. of Hyg.*, 1927.
16. Stanton, Fletcher et Symonds. — Melioïdosis in a horse. *Jl. of Hyg.*, 1927.
17. Denny et Nicholls. — Melioïdosis in a European. *Ceylon Jl. Sci.*, 1927.

Recherches sur la culture de *Trichomonas elongata*,

Par N. KIPCHIDZÉ.

Nous avons signalé, M. R. DESCHIENS et moi, la présence de *Trichomonas elongata* STEINBERG, 1862, dans la bouche de singes des espèces *Papio sphinx* et *Macacus rhesus*.

La culture de *Trichomonas elongata* de la bouche de l'homme a été obtenue pour la première fois par LYNCH (1915), non repiquable ou difficilement repiquable sur bouillon acide.

T. OHIRA et H. NOGUCHI ont obtenu (1917) des cultures sur un milieu formé de parties égales de liquide d'ascite et de solution de RINGER; mais, dans ces conditions, ils furent obligés de les repiquer tous les jours.

AKATSU (1921) a obtenu la culture de *T. elongata* sur un milieu à base de liquide d'ascite coagulé et HOGUE (1926) sur un milieu à base d'eau physiologique et de sérum de mouton.

R. DESCHIENS et N. KIPCHIDZÉ (1929) ont cultivé *T. elongata* sur un milieu du type DOBELL.

Nous avons voulu suivre le développement de ce flagellé sur différents milieux pour déterminer lequel d'entre eux serait le plus favorable,

Puisque le *Trichomonas* de la bouche des singes ne diffère pas de *Trichomonas elongata* STEINBERG, 1862, ainsi que R. DESCHIENS et moi l'avons établi, les milieux préparés pour la culture de *T. elongata* doivent convenir également pour le *Trichomonas* de la bouche des singes; mais comme ce parasite n'a pas encore été obtenu en culture, nous avons considéré qu'il était intéressant de le cultiver.

Dans ce but nous avons essayé les milieux suivants : 1° sérum de cheval coagulé recouvert d'eau physiologique ordinaire; 2° sérum de cheval coagulé recouvert de solution de RINGER albuminée; 3° sérum de cheval coagulé recouvert de solution de RINGER albuminée avec présence d'amidon de riz stérilisé (0 gr. 02 pour un tube); 4° sérum de cheval coagulé recouvert d'eau physiologique à 0,5 0/0 albuminée; 5° sérum de cheval coagulé recouvert de solution RINGER non albuminée avec amidon de riz stérilisé; 6° sérum de cheval coagulé recouvert de solution RINGER non albuminée; 7° gélose salée ordinaire; 8° gélose non salée avec extrait de bœuf recouvert de solution RINGER non albuminée ou de solution physiologique ordinaire; 9° gélose salée avec extrait de bœuf.

Il convient de remarquer que *Trichomonas elongata* pousse avec succès sur différents milieux, mais en ce qui concerne la longévité des parasites, la richesse des cultures et la taille, j'ai obtenu des résultats différents suivant les milieux utilisés.

I. — *Milieu sérum de cheval coagulé*, Ringer *albuminé.*

On obtient la meilleure croissance sur le milieu au sérum de cheval coagulé en recouvrant le milieu solide avec une solution de Ringer albuminée et en y ajoutant de l'amidon de riz (0,02). L'étude biométrique, pour 50 exemplaires de *Trichomonas*, donne les dimensions suivantes en microns :

	Longueur	Largeur
Maximum	20,8	14,4
Minimum	4,8	4,8
Maximum de fréquence	8,0	8,0

On voit que les *Trichomonas* présentent dans l'ensemble une forme sphérique dans ce milieu. Il convient de remarquer que, lorsque la quantité d'amidon de riz est diminuée, la taille des *Trichomonas* diminue également.

L'évolution du pH, mise en parallèle avec la richesse de la culture, est révélée par le tableau qui suit :

Jours	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
pH	6,2	6,4	6,4	6,6	6,8	6,8	7,0	7,2	7,2	7,4
Trichomonas	(+++)	(+++)	(+++)	(++)	(+)	rares	très rares	0	0	0

Le même milieu sans addition d'amidon de riz donne également un bon développement de la culture; la durée de la vie du parasite est la même, mais il y a une différence importante dans la taille des *Trichomonas* ainsi que le montrent les données suivantes :

	Longueur	Largeur
Maximum	12,8	8,0
Minimum	4,8	3,2
Maximum de fréquence	6,4	6,4

On voit que la taille est beaucoup moins grande sur ce milieu que dans le précédent.

L'évolution du pH de la culture et le développement des *Trichomonas* sont relatés dans le tableau suivant :

Jours . . .	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
pH	6,5	6,5	6,7	6,7	6,9	6,9	7,1	7,1	7,3	7,3
Trichomonas .	(+++)	(+++)	(+++)	(++)	(+)	rares	très rares	0	0	0

II. — *Milieu sérum de cheval coagulé,* RINGER *non albuminé.*

Une diminution de la taille des *Trichomonas*, du fait de l'absence d'amidon de riz, peut être remarquée sur le milieu sérum de cheval recouvert de solution de RINGER non albuminée. Cette diminution de taille est démontrée par le tableau suivant :

	A. — Sérum de cheval Ringer, amidon de riz		B. — Sérum de cheval Ringer sans amidon de riz	
	longueur	largeur	longueur	largeur
Maximum	19,2	16,0	9,6	8,0
Minimum	4,8	4,8	3,2	1,6
Max. de fréquence . .	8,0	8,0	4,8	3,2

A : Jours	pH	*Trichomonas*	B : Jours	pH	*Trichomonas*
1	6,3	(+++)	1	6,3	(++)
2	6,5	(+++)	2	6,3	(++)
3	6,7	(++)	3	6,5	(+)
4	6,7	(+)	4	6,7	(+)
5	6,7	(+)	5	7,1	rares
6	6,9	rares	6	7,3	0
7	6,9	0	7	7,5	0
8	7,1	0	8	7,5	0

III. — *Milieu sérum de cheval coagulé, solution physiol.*

J'ai essayé d'obtenir la culture sur le même milieu, recouvert toutefois de solution physiologique à 0,9 0/0, sans y ajouter d'amidon de riz, ainsi que sur le même milieu, mais recouvert de solution physiologique albuminée. Les résultats furent les suivants :

	Sérum de cheval Sol. physiologique ordinaire		Sérum de cheval Sol. physiologique albumé	
	longueur	largeur	longueur	largeur
Maximum	8,0	4,8	11,2	8,0
Minimum	3,2	1,6	4,8	3,2
Maximum de fréquence.	4,8	3,2	6,4	4,8

L'évolution du pH de la culture est la suivante :

Jours	pH	*Trichomonas*	Jours	pH	*Trichomonas*
1	6,5	(++)	1	6,5	(+++)
2	6,7	(+)	2	6,7	(++)
3	6,7	(+)	3	6,9	(+)
4	6,9	(+)	4	6,9	(+)
5	7,1	rares	5	7,1	(+)
6	7,1	très rares	6	7,1	rares
7	7,3	0	7	7,3	très rares
8	7,5	0	8	7,3	0

Nous voyons donc que le meilleur développement est obtenu sur le milieu sérum de cheval recouvert de solution de Ringer albuminée lorsqu'on y ajoute de l'amidon de riz. Sur ce milieu j'ai réussi à conserver une souche durant deux mois et demi avec repiquage tous les trois ou quatre jours. Le maximum de richesse est obtenu au bout de 24 h. Je n'ai jamais observé l'enkystement.

IV. — *Milieu gélose type* Musgrave *(gélose D. K.). Solution de* Ringer *ou eau physiologique. Poudre de poisson et amidon de riz.*

Après avoir obtenu, R. Deschiens et moi, la culture de l'Amibe dysentérique sur un milieu à base de gélose de Musgrave, j'ai essayé de cultiver *Trichomonas elongata* sur le même milieu. La composition de ce milieu est la suivante :

Partie solide (5 cc. pour un tube) : gélose, 20 g.; NaCl 5 g. Extrait de bœuf, 2 à 5 g.; eau distillée, 1.000 cc. Technique ordinaire de la préparation de la gélose nutritive, solidification en tube incliné.

Partie liquide (5 cc. par tube) : solution de Ringer ou eau physiologique à 6 o/oo; pH, 7 à 7,6.

Addition de substances figurées (pour un tube) : 1° poudre de poisson ou poudre de muscle de bœuf (en fragments de 5 à 100 μ) stérilisées : 0,02 g. environ; 2° amidon de riz stérilisé : 0,02 g. environ.

Il convient de remarquer que la présence de sel est indispensable au développement des *Trichomonas*. On ne parvient pas à obtenir le développement sur la gélose sans sel avec extrait de bœuf additionné de solution de RINGER et d'amidon de riz. On n'obtient pas le développement sur gélose salée additionnée de solution de RINGER et amidon de riz, mais sans extrait de bœuf. Privés de ce dernier, les *Trichomonas* dégénèrent, meurent en 24 h. et ne sont pas repiquables. La présence d'amidon de riz n'est point indispensable au développement, mais son addition permet d'obtenir une richesse plus grande et une taille des *Trichomonas* plus élevée.

En ce qui concerne la poudre de poisson, elle n'est pas indispensable alors qu'elle l'est pour le développement de l'amibe dysentérique, mais il est possible de remplacer l'amidon de riz par la poudre de poisson pour obtenir un accroissement de taille.

L'évolution du pH de la culture, la richesse de la culture et la taille du parasite, sont indiquées dans le tableau suivant :

	I Gél. D. K.-Ringer-Amidon		II Gél. D. K.-Sol. phys.-Amidon		III Gél. D. K.-Ringer-Amidon et Poisson	
	longueur	largeur	longueur	largeur	longueur	largeur
Maximum	16,0	14,0	16,0	12,8	20,8	16,0
Maximum de fréquence	9,6	9,6	12,8	12,8	12,8	12,8
Minimum	6,4	6,4	6,4	6,4	8,0	6,4

I Jours	pH	*Trichomonas*	II Jours	pH	*Trichomonas*	III Jours	pH	*Trichomonas*
1	6,3	(+++)	1	6,3	(+++)	1	6,3	(+++)
2	6,3	(+++)	2	6,3	(+++)	2	6,5	(+++)
3	6,5	(+++)	3	6,5	(+++)	3	6,5	(+++)
4	6,5	(+++)	4	6,5	(+++)	4	6,5	(+++)
5	6,7	(+++)	5	6,7	(+++)	5	6,7	(+++)
6	6,7	(++)	6	6,7	(++)	6	6,7	(+++)
7	6,9	(++)	7	6,7	(++)	7	6,7	(++)
8	6,9	(++)	8	6,9	(+)	8	6,9	(++)
9	6,9	(++)	9	6,9	(+)	9	6,9	(++)
10	7,1	(+)	10	6,9	(+)	10	6,9	(++)
11	7,1	(+)	11	7,1	(+)	11	7,1	(++)
12	7,1	(+)	12	7,1	(+)	12	7,1	(+)

Ainsi, nous voyons que *Trichomonas elongata* pousse bien sur le même milieu que l'amibe dysentérique. Dans une note à la Société de Biologie (1930), R. Deschiens et moi avons indiqué que le milieu que nous proposons pour la culture d'*Entamœba dysenteriæ* permettait de ne repiquer que tous les huit ou dix jours et non tous les trois ou quatre jours ainsi que cela doit être pratiqué sur les milieux décrits jusqu'ici. En ce qui concerne *Trichomonas elongata*, il faut faire les repiquages tous les huit ou dix jours. La longévité maximum des *Trichomonas* dans le même tube est de quatorze jours.

Ce milieu de culture pour *Trichomonas elongata* présente des avantages pratiques sur les autres milieux; je conserve par cette méthode une souche depuis deux mois, en faisant des repiquages tous les huit ou 10 jours.

Ce milieu donne également des résultats positifs pour la culture de *Trichomonas intestinalis*. Nous donnerons ultérieurement l'exposé détaillé de nos recherches à ce sujet.

Conclusions

1° Dans ce travail, nous avons obtenu la culture du *Trichomonas* de la bouche du singe, *Trichomonas* qui doit être rattaché à *T. elongata*.

2° La culture de *T. elongata* sur différents milieux à base de sérum de cheval coagulé et de solution de Ringer ou d'eau physiologique indique que la richesse maximum des cultures et le maximum de taille des parasites sont obtenus en présence de solution de Ringer-albuminée et d'amidon de riz stérilisé. Dans les cultures additionnées d'amidon de riz les *Trichomonas* ingèrent des grains d'amidon et transforment l'amidon en dextrine.

3° Nous avons obtenu une culture de *Trichomonas elongata* sur un milieu à base de gélose type Musgrave (gélose D. K.), de solution de Ringer (ou d'eau physiologique), d'amidon de riz et de poudre de muscle de poisson stérilisé.

Sur ce milieu, la longévité de la culture est plus grande (14 jours) que sur les milieux décrits jusqu'à ce jour et la taille des parasites est plus élevée que celle notée sur les autres milieux. Il est à noter que sur les milieux favorables les *Trichomonas* prennent une forme sphérique rappelant celle de *T. muris*.

En terminant ce travail je tiens à remercier M. le Docteur R. Deschiens des conseils précieux et multiples qu'il m'a donnés.

(*Laboratoire de Protistologie de l'Institut Pasteur*).

BIBLIOGRAPHIE

LYNCH M. KENNETH. — Trichomoniasis of the Vagina and the Mouth. Cultivation of the Causative Organism and Experimental infection. *Amer. Journ. of Trop. Dis. a. Prev. Med.*, t. II, f. 10, avril 1915, pp. 627-634.

Tokuso OHIRA et Hideyo NOGUCHI. — The cultivation of Trichomonas of the human Mouth (*Tetra-trichomonas hominis*). *Journ. of Exp. Med.*, t. XXV, f. 2, février 1917, pp. 341-347.

Seinai AKATSU. — On the cultivation of *Tetra-trichomonas hominis*. *Kyoto Igaku Zassi*, 1921, t. XVIII, f. 7, pp. 65-72, 2 pl. Sommaire anglais, p. 71.

HOGUE MARY JANE. — Studies on Trichomanas Buccalis. *Amer. Jl. of. Trop. Med.* 1926, t. VI, pp. 75 88.

R. DESCHIENS et N. KIPCHIDZÉ. — Trichomonas de la bouche des singes. *C. R. Soc. Biol.*, t. CII, p. 518, 1929.

La rachicentèse dans la trypanosomiase humaine, Ses indications, sa valeur,

Par A. SICÉ.

Observations (suite)

GROUPE B.

POUA. Reconnu trypanosomé le 23 février 1927. Absence de ganglions. Centrifugation = 0 T. Rachi. : Cell. 890 ; albumine 0,55 ; + T. Sans la rachicentèse, ce malade était déclaré indemne de trypanosomiase. Aucun symptôme clinique. Taille : 1 m. 58. Poids : 51 kg. Nie toute somnolence, toute manifestation fébrile. Pas de tremblements, pas de contractions spasmodiques. Equilibre bien conservé. Traité de février à avril 1927, à l'aide du 429 FOURNEAU. La courbe de la réaction cellulaire baisse brusquement, celle de l'albumine plus lentement, mais, au bout de six mois, le liquide céphalo-rachidien a retrouvé son équilibre, à peu près. Cell. 25 ; albumine 0,20 ; 0 T. Il faut arrêter le traitement, à cause de la diminution de l'acuité visuelle. Le malade disparaît. Il revient de lui-même le 16 octobre 1929. Centrifugation : + T. Rachi. : Cell 608 ; albumine 0,80 ; + T. Son état est grave. Marche spasmodique, titubante. ROMBERG positif. Réflexes tendineux très vifs. Amaurose totale. Il est remis en traitement (Fig. 12).

BÉGO. Reconnu trypanosomé le 27 juin 1927. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 114 ; albumine 0,45 ; 0 T. Traité, sans arrêt, du 27 juin au 9 novembre 1927. Le retour du liquide céphalo-rachidien à son équilibre physiologique fait suspendre le traitement. Aucune évolution ne se manifeste jusqu'au 22 mars 1929, 16 mois après l'arrêt du traitement. A cette date, la rachicentèse montre : cell. 50 ;

albumine 0,30 ; 0 T. Reprise du traitement. Nouvelle amélioration des lésions du système nerveux. Cell. 4 ; albumine 0,22 ; 0 T. Arrêt du traitement. Surveillance médicale (Fig. 13).

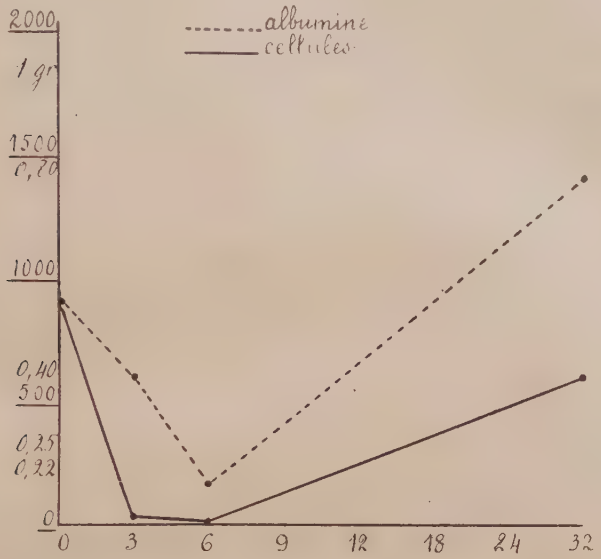


Fig. 12.

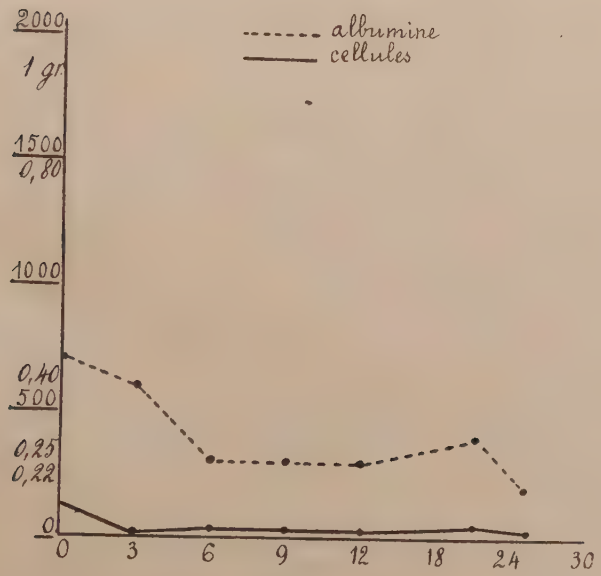


Fig. 13.

MOUNTELY. Reconnu trypanosome le 17 juin 1927. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 488 ; albumine 0,50 ; + T. Traité du 17 juin au 24 octobre 1927, puis du 6 janvier au 2 mars 1928. A cette date, la rachi. montre : cell. 5 ; albumine 0,20 ; 0 T. Le trai-

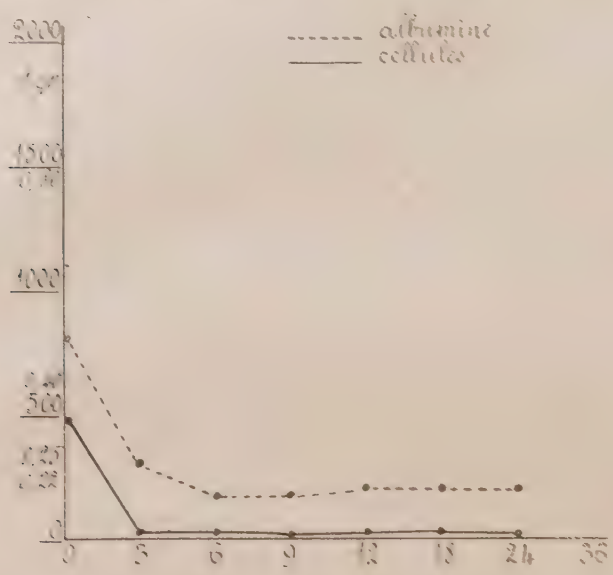


Fig. 14.

tement est arrêté et n'a jamais été repris. Dernière rachi. pratiquée en juin 1929. Albumine 0,22 ; 0 T. ; cell. 7. Toutes les centrifugations sont négatives (Fig. 14).

DJOUMAYE. — Reconnu trypanosomée le 17 avril 1926. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 310 ; albumine 0,40 ; 0 T. L'action thérapeutique amène une amélioration assez rapide. Ce traitement a duré huit mois, y compris deux interruptions d'un mois, chacune. Il est arrêté le 10 décembre 1926. Rachi. : cell. 9 ; albumine 0,10 ; 0 T. Evolution d'une grossesse. Enfant né à terme, bien portant. Le 5 juillet 1929, la rachi. montre : cell. 4 ; albumine 0,18 ; 0 T. Surveillance médicale continuée (Fig. 15).

KIFOUANI. Ancien malade, qui ne donne aucun renseignement précis. Affirme avoir été autrefois traité. Se présente le 6 janvier 1925. Ponction ganglionnaire : 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 290 ; albumine 0,60 ; + T. La ponction lombaire a permis le diagnostic. Du 6 janvier au 6 mai 1925, séries alternées de traitement et de repos. A cette époque (mai 1925) tout traitement est arrêté. Dernière rachi. de contrôle faite le 11 janvier 1929. Cell. 12 ; albumine 0,20 ; 0 T. Surveillance médicale continuée (Fig. 16).

N'GOUPO. Garçonnet de 13 ans. Aurait été autrefois traité dans un secteur de prophylaxie. Se plaint de crises de sommeil. Ponction ganglion-

naire = 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 300 ; albumine 0,60 ; 0 T. Traité avec des alternatives de repos et de cures, pendant neuf mois.

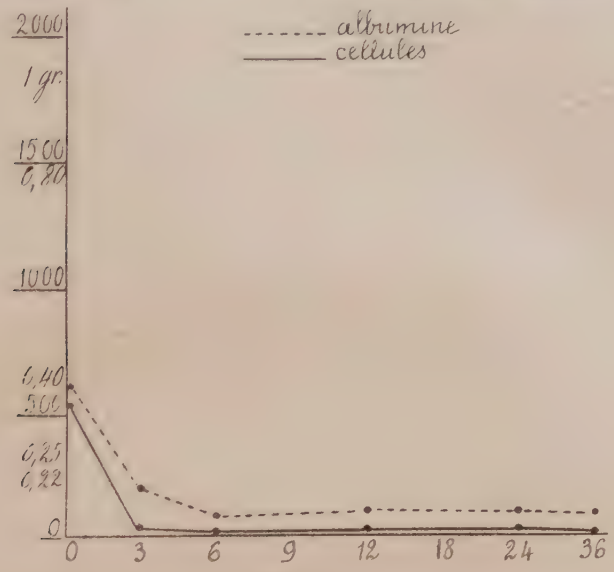


Fig. 15.

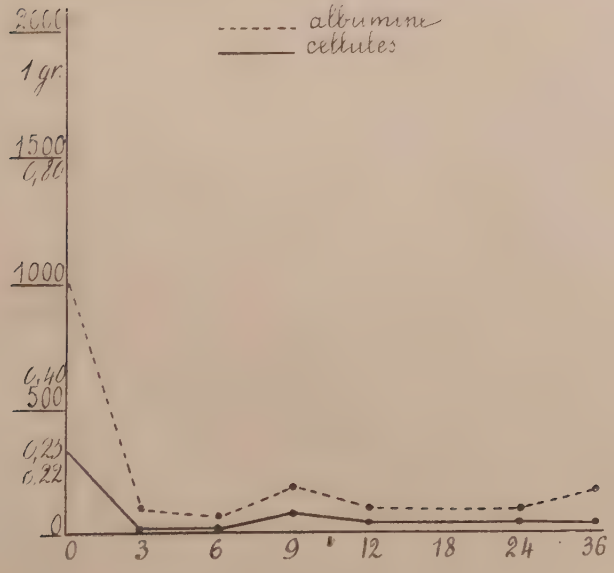


Fig. 16.

Le retour à l'état physiologique du liquide céphalo-rachidien fait suspendre le traitement. Au bout de 15 mois, la ponction lombaire montre : cell.

62 ; albumine 0,30 ; 0 T. Reprise du traitement, que l'on arrête, à nouveau, après trois mois, sans aucune interruption, le liquide céphalo-rachidien étant redevenu normal. Cell. 12 ; albumine 0,25 ; 0 T. Le malade demeure sous surveillance médicale (Fig. 17).

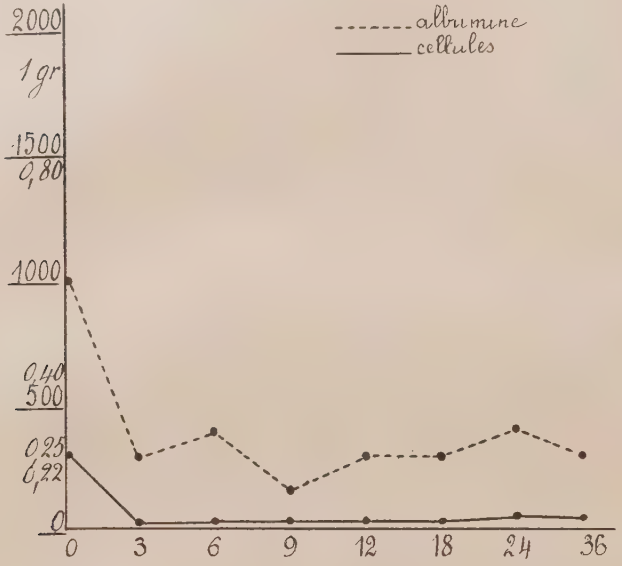


Fig. 17.

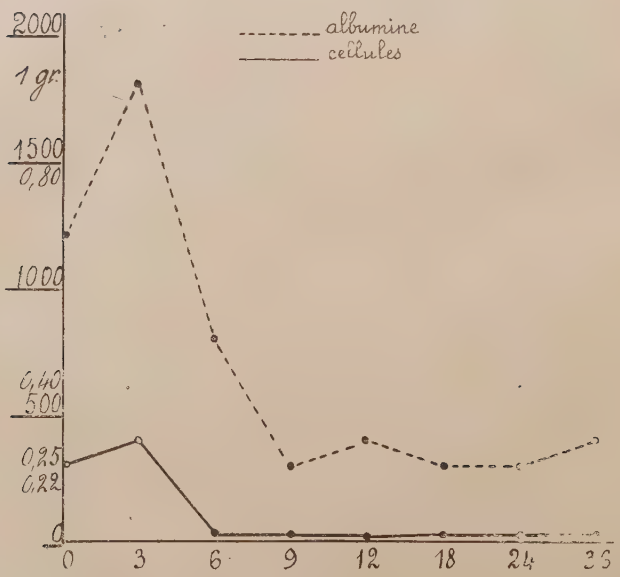


Fig. 18.

Messoua. Reconnu trypanosomé le 7 juillet 1926. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 314 ; albumine 0,70 ; + T. Aurait été déclaré indemne de trypanosomiase, n'eût été la ponction lombaire. Cure d'acétylarsan du 7 juillet au 16 septembre 1926.

26 octobre. — Rachi. : cell. 400 ; albumine 1 g. ; 0 T.

Cette aggravation montre le danger que peut offrir une thérapeutique insuffisante, par la nature même du produit médicamenteux employé.

Application de la tryparsamide, du 27 octobre 1926 au 16 février 1927. Le retour à l'état physiologique du liquide céphalo-rachidien fait arrêter le traitement, que l'on doit rétablir au mois d'août 1927. Le taux de l'albumine du liquide ayant repris sa marche ascendante : cell. 4 ; albumine 0,30 : 0 T. Nouvel arrêt le 7 novembre 1927. En juillet 1929, après 21 mois, sans traitement, légère élévation du taux de l'albumine, 0,30. Reprise du traitement (Fig. 18).

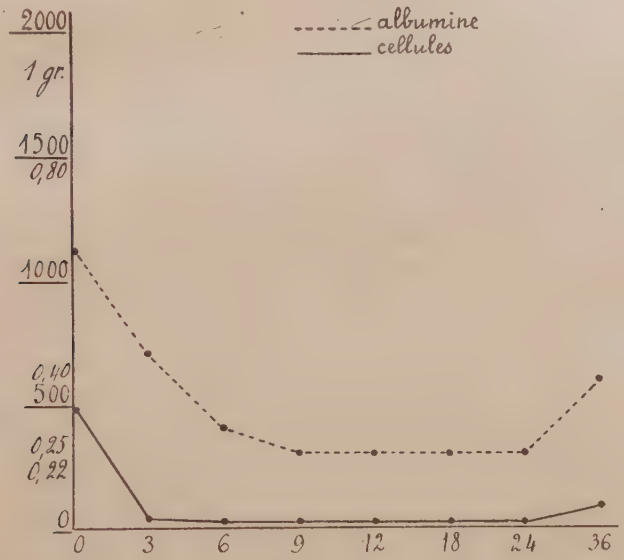


Fig. 19.

Balé Pierre. Reconnu trypanosomé le 20 novembre 1926. Ponction ganglionnaire : 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 466 ; albumine 0,65 + T. Aurait été déclaré indemne de trypanosomiase, sans une ponction lombaire. Traité du 20 novembre 1926 au 1er avril 1927. Etat grave. Troubles mentaux. Manie furieuse ayant nécessité l'isolement et la camisole de force, pendant la durée de la cure. Seconde cure du 14 septembre au 16 novembre 1927. Aucun traitement depuis cette époque, le liquide céphalo-rachidien gardant son équilibre physiologique.

Le 7 octobre 1929 — après 2 ans presque de repos — le malade ayant été régulièrement surveillé, les lésions reprennent leur évolution. Rachi. : cell. 99 ; albumine 0,40 ; 0 T. Traitement institué (Fig. 19).

Boyebola. Reconnu trypanosomé le 3 janvier 1927. Ponction ganglionnaire : 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 246 ; albumine 0,60 ;

+ T. Ici encore la rachicentèse a permis le diagnostic. Traité du 3 janvier au 23 mars 1927, à cette date, la rachi. montre le retour à la nor-

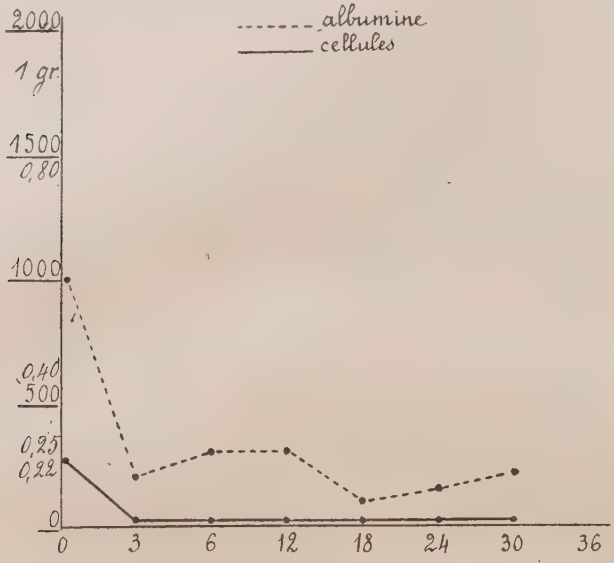


Fig. 20.

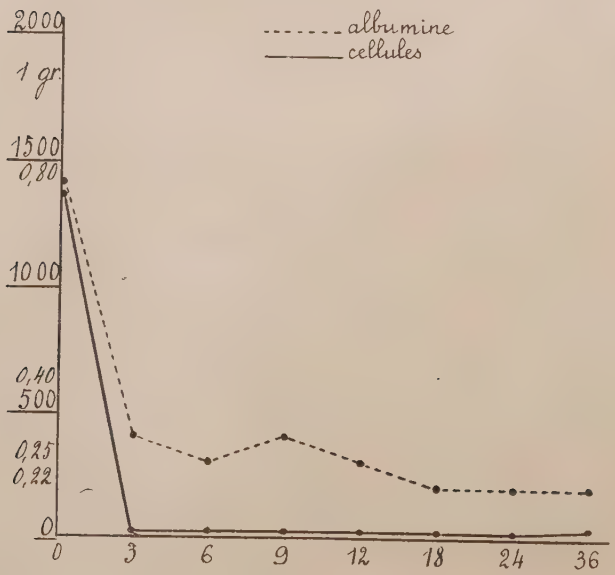


Fig. 21.

male : cell. 6 ; albumine 0,22 ; 0 T. Le traitement est arrêté. Le malade n'a plus été soumis à aucune thérapeutique, depuis cette date, ce qui

représente 30 mois révolus. La dernière rachi. effectuée en juin 1929, montrait : cell. 9; albumine 0,22 ; 0 T. Surveillance médicale continuée (Fig. 20).

Moundze. Reconnu trypanosomé le 4 mars 1926. Ganglions atrophiés. Centrifugation — + T. Rachi. : cell. 1.360; albumine 0,80 ; + T.

Première cure : durée 2 mois 1/2 du 4 mars au 19 mai 1926. Amélioration considérable. Rachi. : cell. 8 ; albumine 0,30 ; 0 T.

Seconde cure, du 25 juin au 30 juillet 1926.

Troisième cure, du 10 septembre au 22 octobre 1926.

Quatrième cure, du 26 novembre au 31 décembre 1926. Douze mois après le début du traitement, la rachi. montre cell. 0 ; albumine 0,25 ; 0 T. Le malade est gardé sous surveillance médicale, sans traitement. La dernière rachi. (avril 1929) montre : cell. 10 ; albumine 0,22 ; 0 T (Fig. 21).

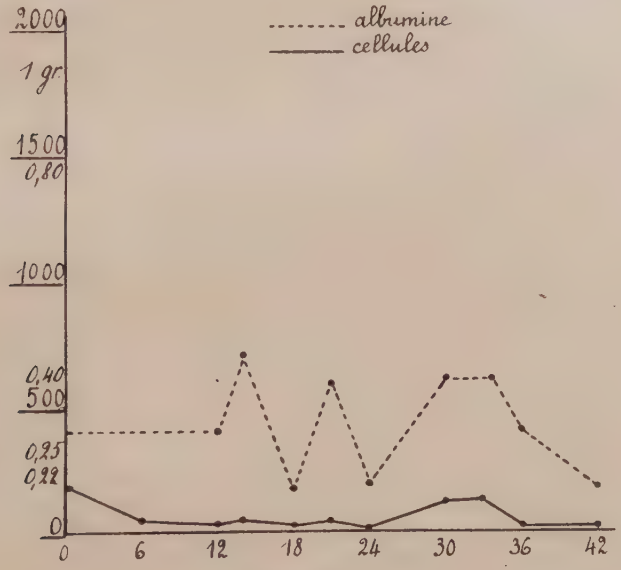


Fig. 22.

M'Bomo. Ancien trypanosomé, traité, en secteur, en 1922. Aucun renseignement précis. Examiné le 1er décembre 1925. Ponction ganglionnaire + T. Centrifugation 0 T. Rachi. : cell. 150 ; albumine 0,30 ; + T. Première cure de six semaines, du 1er décembre 1925 au 6 janvier 1926. Seconde cure de six semaines du 3 mars 1926 au 7 avril 1926. La réaction cellulaire baisse notablement, mais le taux d'albumine est inchangé à 0,30 0/00.

D'avril 1926 à janvier 1927, aucun traitement. A cette époque, la rachicentèse montre : cell. 88 ; albumine 0,45 ; 0 T. Reprise du traitement. Nouvelle amélioration. Des cures successives découle une amélioration qui ne se maintient pas ; l'arrêt de traitement coïncide avec une élévation des cellules et de l'albumine du liquide céphalo-rachidien.

Malade difficile ; acuité visuelle diminuée. Amblyopie légère des deux yeux.

Au mois d'octobre 1928 : Rachi. : cell. 146 ; albumine 0,40 ; 0 T. Reprise prudente du traitement, qui durera 6 mois, au bout desquels une dernière

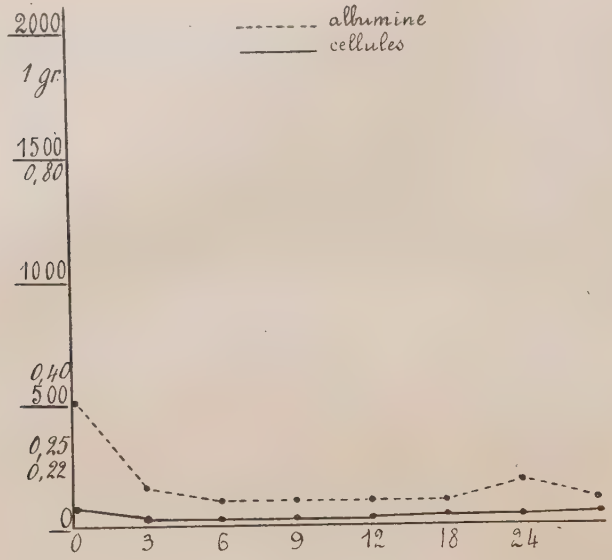


Fig. 23.

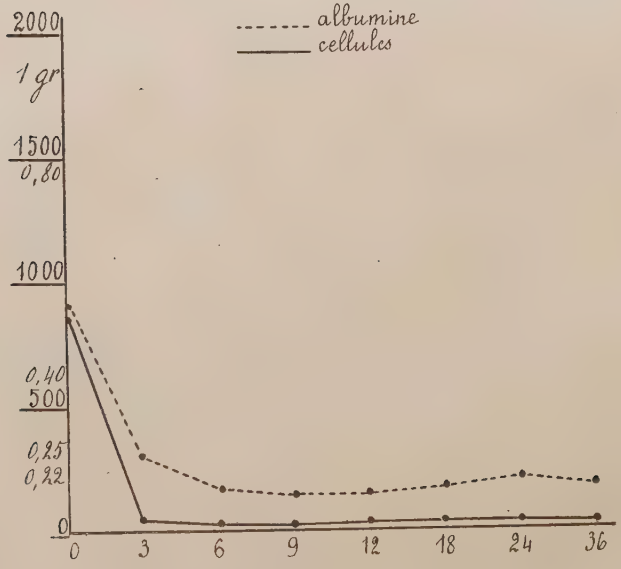


Fig. 24.

rachi. montrera : cell. 3 ; albumine 0,20 ; 0 T. Vue très améliorée. La cure est arrêtée et le malade est placé sous surveillance médicale (Fig. 22).

Bayo Boumba. Garçonnet de 13 ans. Reconnu trypanosomé le 17 juin 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 67 ; albumine 0,30 ; 0 T. Aucun signe objectif, en dehors de la tachycardie. Pouls 96. Traité — avec de courts repos — du 17 juin au 17 décembre 1926. A cette date la rachi. est normale. Albumine 0,10 ; cell. 4. N'est plus traité. La dernière rachi. — le 6 septembre 1929 — montre : cell. 5 ; albumine 0,18 ; 0 T (Fig. 23).

Kouka N'Gouale. Reconnu trypanosomé le 29 juin 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 850 ; albumine 0,55 ; + T. Etat général médiocre. Traité sans interruption du 30 juin au 15 novembre 1926. Le traitement est arrêté sur une rachi. normale : cell. 2 ; albumine 0,20 ; 0 T. Le 4 avril 1927, une centrifugation est positive. Le liquide céphalo-rachidien garde son équilibre : cell. 2 ; albumine 0,15 ; 0 T. Le malade est soumis à la médication associée atoxyl-émétique. Arrêt du traitement le 7 juin 1927. Il n'est plus repris. Dernière rachi., le 1er juillet 1929. Cell. 5 ; albumine 0,18 ; 0 T. Centrifugation négative (Fig. 24).

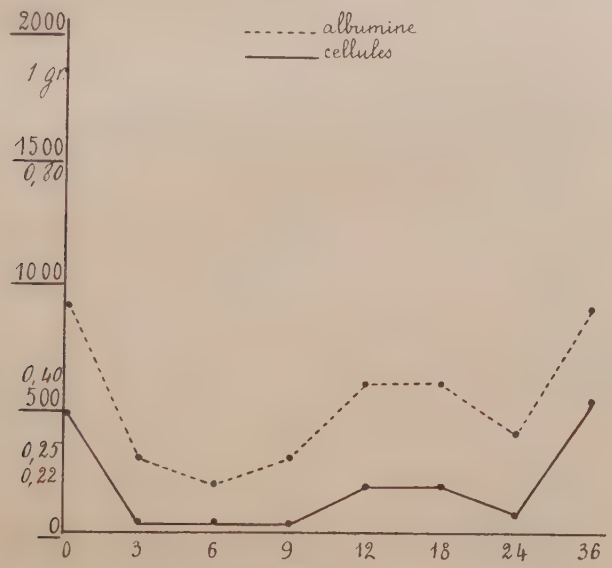


Fig. 25.

Ekéne. Reconnu trypanosomé le 2 août 1926. Ponction ganglionnaire 0 T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 452 ; albumine 0,55 ; 0 T. L'action de la thérapeutique menée, sans interruption, du 2 août 1926 au 24 janvier 1927, donne un très bon résultat : cell. 11 ; albumine 0,20 ; 0 T. qui ne se maintient malheureusement pas, et, dès juillet 1927, les courbes prennent leur ascension. Sous l'influence des cures, il se produit une amélioration, toute transitoire, que détruit toute interruption, si courte soit-elle. La lutte dure encore (3 années), la dernière rachi., pratiquée le 9 septembre 1929, donne : cell. 427 ; albumine 0,80 ; + T. Pronostic fatal à plus ou moins brève échéance (Fig. 25).

BIANGOMA. Reconnu trypanosomé le 27 octobre 1925 et traité dans un secteur de prophylaxie, par les doses fortes d'atoxyl. Se rend à l'Institut

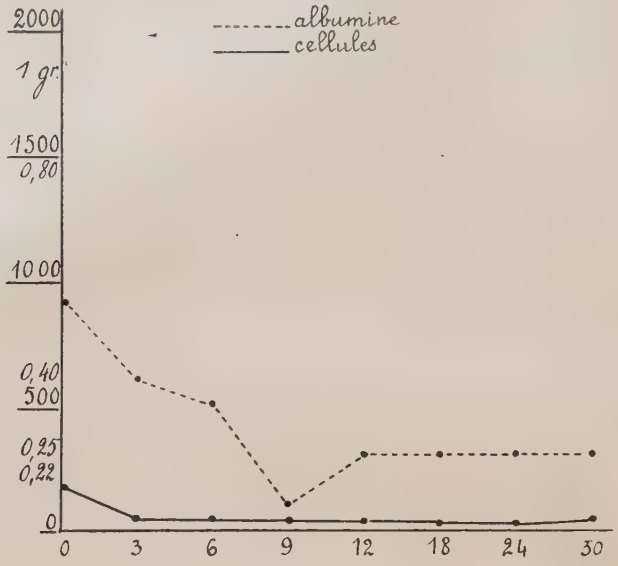


Fig. 26.

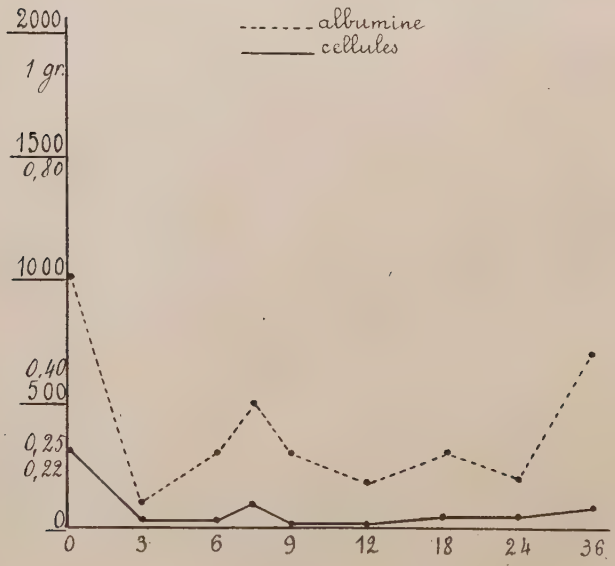


Fig. 27.

Pasteur, de lui-même, le 17 août 1926. Ponction ganglionnaire : 0 T. Centrifugation : 0 T. Rachi. : cell. 158 ; albumine 0,55 ; 0 T. Traité avec

alternances de repos et de cures, du 17 août 1926 au 7 mars 1927. A cette date, rachi. normale : cell. 8 ; albumine 0,15 ; 0 T. N'est plus traité depuis cette époque. Centrifugations négatives. Dernière rachi. le 11 février 1929. Cell. 11 ; albumine 0,25 ; 0 T (Fig. 26).

M'Bemba. Garçonnet de 14 ans. Reconnu trypanosomé le 19 août 1926. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation : 0 T. Rachi. : cell. 310 ; albumine 0,50 ; 0 T. Traité du 19 août 1926 au 18 mars 1927 avec de courtes pauses, entre les cures. Très bon résultat : cell. 10 ; albumine 0,15 ; 0 T. En mai 1927, la centrifugation est négative, mais les lésions nerveuses ont repris leur évolution. Cell. 100 ; albumine 0,35 ; 0 T. Six mois d'une cure nouvelle en a raison. Trois mois après l'arrêt, réaction cellulaire. Reprise du traitement. Amélioration. En janvier 1929, troisième poussée évolutive, qui semble, cette fois, devoir tenir en échec l'action thérapeutique. La dernière rachi. août 1929, montre : cell. 96 ; albumine 0,45 ; 0 T. Pronostic sévère (Fig. 27).

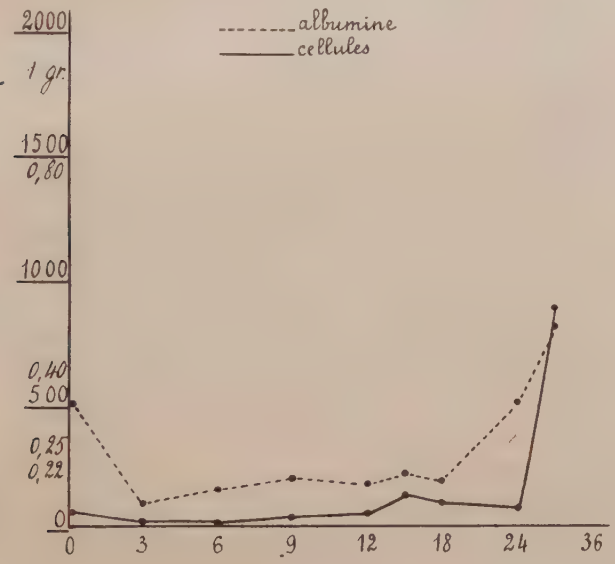


Fig. 28.

Bouakoui. Reconnu trypanosomé le 7 octobre 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 80 ; albumine 0,35 ; 0 T. Traité d'octobre 1926 à mars 1927. Amélioration nette. Rachi. : cell. 9 ; albumine 0,20. Arrêt du traitement. Trois mois après, légère réaction cellulaire. Reprise de la cure, 5 août, 28 octobre 1927. Nouvelle amélioration, nouvel arrêt du traitement.

Au 15e mois, après un repos de deux mois seulement, réaction cellulaire importante : cell. 221 ; albumine 0,22 ; 0 T. La cure est reprise, mais elle est moins efficace et, au terme de la 2e année, la rachi. montre : cell. 68 ; albumine 0,35 ; 0 T. Au 30e mois, après un arrêt, de 3 mois, du traitement, les lésions nerveuses se sont considérablement aggravées.

Cell. 896 ; albumine 0,50 ; + T. Le trypanosome a réapparu. Reprise du traitement. Mais le pronostic est considéré comme fatal (Fig. 28).

OUTSANGOU. Reconnu trypanosomé le 27 octobre 1926. Ponction gan-

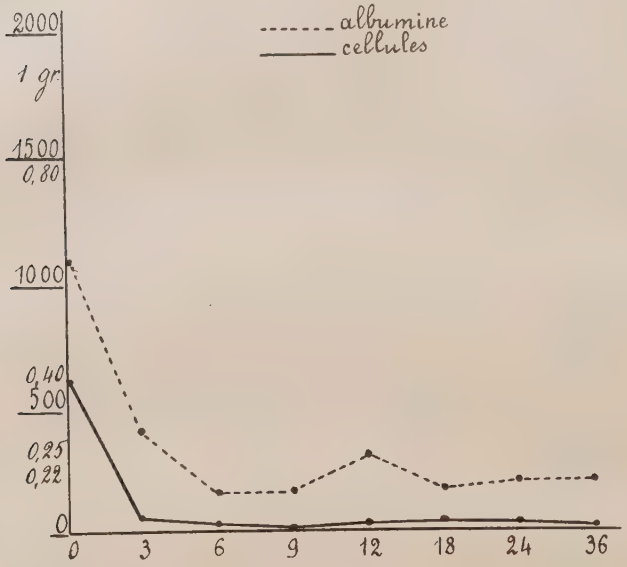


Fig. 29.

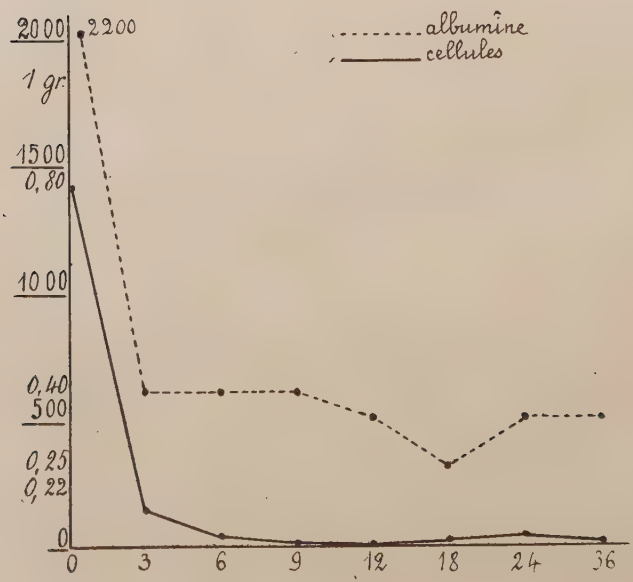


Fig. 30.

glionnaire + T. Centrifugation : 0 T. Rachi. : cell. 1.085 ; albumine 0,40 ; 0 T. Traité du 28 octobre 1926 au 14 mars 1927, avec un court repos de 3 semaines, au mois de décembre. Amélioration considérable : cell. 10 ; albumine 0,20. Le malade n'est plus traité depuis 3 ans, le résultat se maintient. La dernière rachi, juin 1929, montre : cell. 0; albumine 0,22 ; 0 T (Fig. 29).

Loke Michel. Reconnu trypanosomé le 8 novembre 1926. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation : 0 T. Rachi. : cell. 2.200 ; albumine 0,80 ; + T. Etat général franchement mauvais. Tremblements des membres. Hébétude. Somnolence. Traité avec alternance de repos, plus ou moins prolongés, du 10 novembre 1926 au 5 septembre 1927. A cette date, la réaction cellulaire a cédé — 12 cellules — mais l'albumine demeure au taux de 0,40 0/00. On arrête tout traitement et, depuis lors, le chiffre des cellules est normal, mais l'albumine est fixé à 0,35 0/00. Dernière rachi., 10 juin 1929. Cell. 3 ; albumine 0,30 ; 0 T. Sujet en parfait état. Reste sous surveillance médicale (Fig. 30).

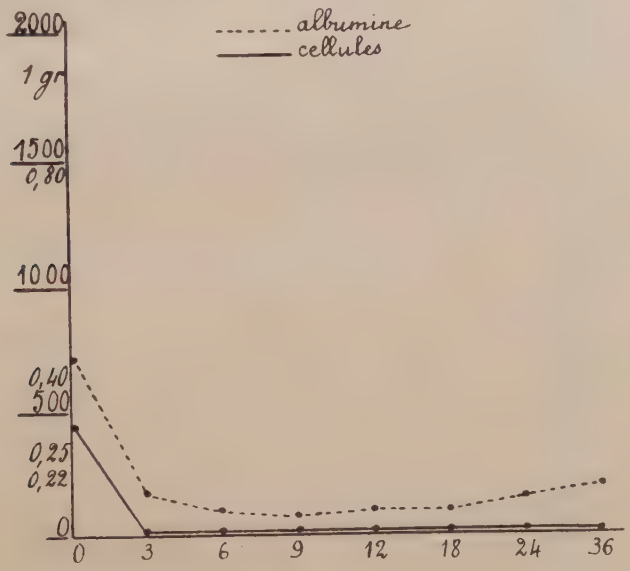


Fig. 31.

Bopoka. Enfant de 10 ans. Reconnu trypanosomé le 13 décembre 1926. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation : 0 T. Rachi. : cell. 421 ; albumine 0,45 ; 0 T. A la fin du 1er trimestre de traitement (tryponarsyl), notable amélioration : cell. 6 ; albumine 0,20. Néanmoins on consolide les résultats par une seconde cure de trois mois. Tout traitement est arrêté au mois de mai 1927. La dernière rachi. 10 juin 1929, montre : cell. 8 ; albumine 0,22 ; 0 T. Toutes les centrifugations sont négatives (Fig. 31).

Imoto. Jeune femme de 20 ans. Reconnue trypanosomée le 3 février 1927. Ponction ganglionnaire : 0 T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 312 ; albumine 0,60 ; + T. Traité du 3 février au 4 avril, puis du

9 mai au 20 juin 1927. Le liquide céphalo-rachidien a repris son état d'équilibre physiologique : cell. 12 ; albumine 0,25. Le 26 mars, 9 mois

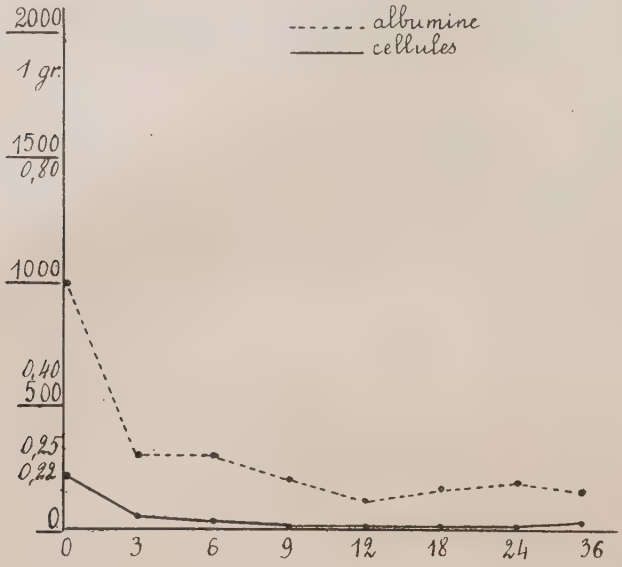


Fig. 32.

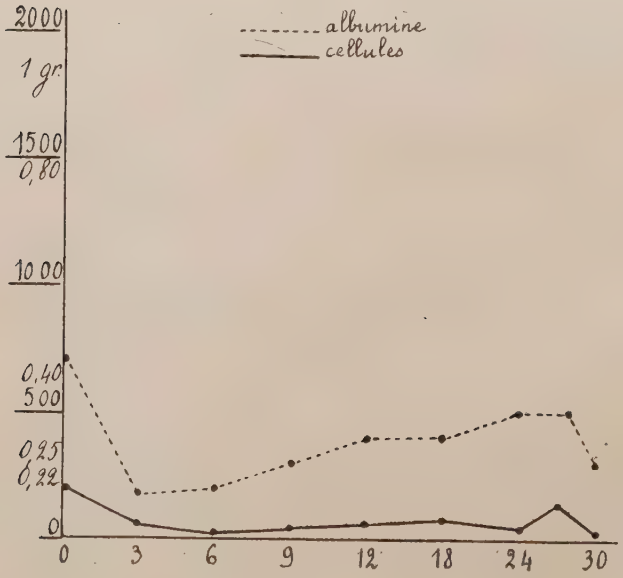


Fig. 33.

après l'arrêt du traitement, le trypanosome est décelé dans le sang, le liquide céphalo-rachidien est inchangé. Court traitement de 2 mois 1/2,

mars-juin 1928. Depuis, la malade n'est plus traitée, la dernière rachi., du 13 mai 1929, montre : cell. 0 ; albumine 0,20 ; 0 T. La malade demeure sous surveillance médicale (Fig. 32).

Elinga Michel. Reconnu trypanosomé le 7 février 1927, grâce à la rachicentèse. Le trypanosome n'ayant été trouvé que dans le liquide céphalo-rachidien. Ponction ganglionnaire 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 208; albumine 0,45 ; + T. Cure faite de février à mars 1927, puis de mai à juin 1927. Chute des deux courbes. Mais, au bout de 9 mois, réveil de l'évolution : cell. 65 ; albumine 0,30 ; 0 T. Reprise du traitement qui va durer d'avril 1928 à février 1929. Pas d'amélioration : cell. 57 ; albumine 0,35 ; 0 T. La cure est reprise trois mois après, le 3 juin 1929. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 135 ; albumine 0,35; + T. Trois mois de traitement, au terme desquels, la réaction cellulaire a cédé en grande partie : cell. 25 ; albumine 0,25 ; 0 T. (23 septembre 1929). Le malade demeure sous surveillance médicale (Fig. 33).

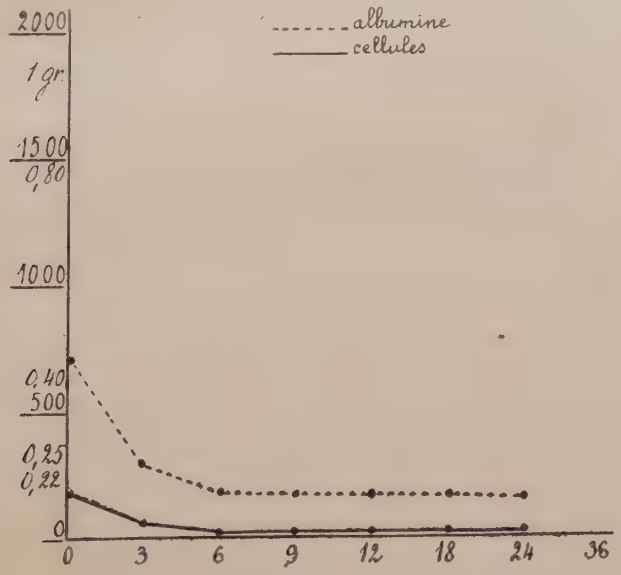


Fig. 34.

Malonga. Reconnu trypanosomé le 7 février 1927, grâce à la rachicentèse. Ponction ganglionnaire : 0 T. Rachi. : cell. 168; albumine 0,45 ; + T. Traité du 8 février au 30 mars 1927, puis du 29 juin au 5 octobre 1927. La rachi., à cette date, ne montre plus que : cell. 5 ; albumine 0.20 ; 0 T. Arrêt du traitement. La dernière rachi., 11 octobre 1929, montre : cell. 3 ; albumine 0,18 ; 0 T. Cela représente 2 ans d'abstention de toute thérapeutique et d'équilibre du liquide céphalo-rachidien (Fig. 34).

Djamani. Reconnu trypanosomé, dans un secteur de prophylaxie le 10 novembre 1918. A été traité alors, pendant 4 mois, par la médication associée : atoxyl (doses fortes) émétique. Disparu depuis le 26 mars

1920. Se présente, spontanément, à l'Institut Pasteur le 8 juin 1929. Excitation psychique prononcée. Logorrhée. Ebauche de tremblements.

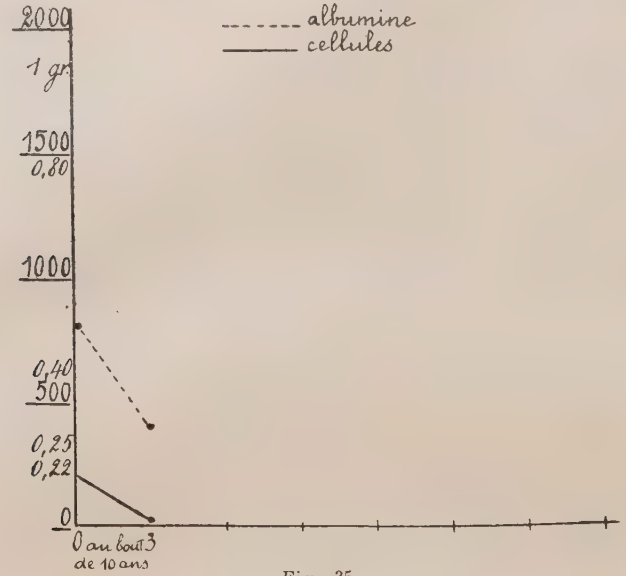


Fig. 35.

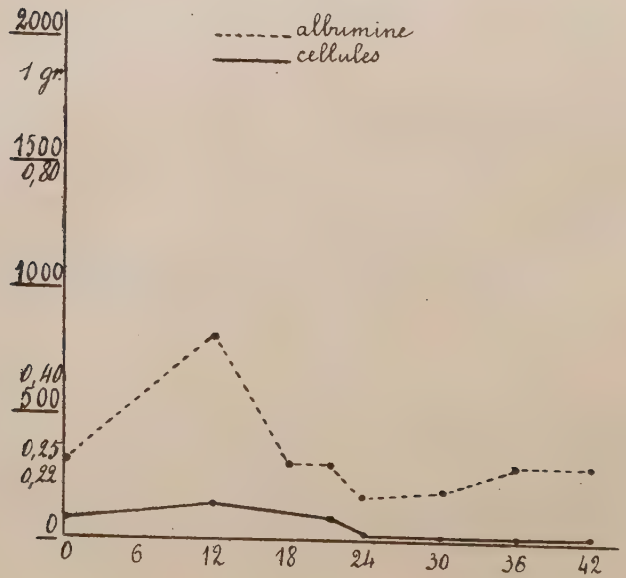


Fig. 36.

Revendications. Nie toute crise de sommeil. Pas de ganglions. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 200 ; albumine 0,50 ; 0 T. Mis en traitement.

Au terme du premier trimestre, l'amélioration est marquée. Rachi : cell. 31 ; albumine 0,30 ; 0 T. Mais ce résultat appréciable ne saurait empêcher que le traitement soit encore poursuivi, eu égard à l'ancienneté et à la chronicité des lésions (Fig. 35).

IBARA KOBO. Reconnu trypanosomé le 15 février 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Rachi. : cell. 68 ; albumine 0,25 ; 0 T. Du 21 février au 29 avril 1925, traité par la médication associée : atoxyl (doses fortes) émétique. Neuf mois après l'arrêt du traitement, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 123 ; albumine 0,50 ; 0 T. Traité de suite jusqu'à l'obtention d'une formule normale du liquide céphalo-rachidien. En août 1928. 42 mois après le diagnostic initial, l'état général demeurait satisfaisant : cell. 1 ; albumine 0,26 ; 0 T (Fig. 36).

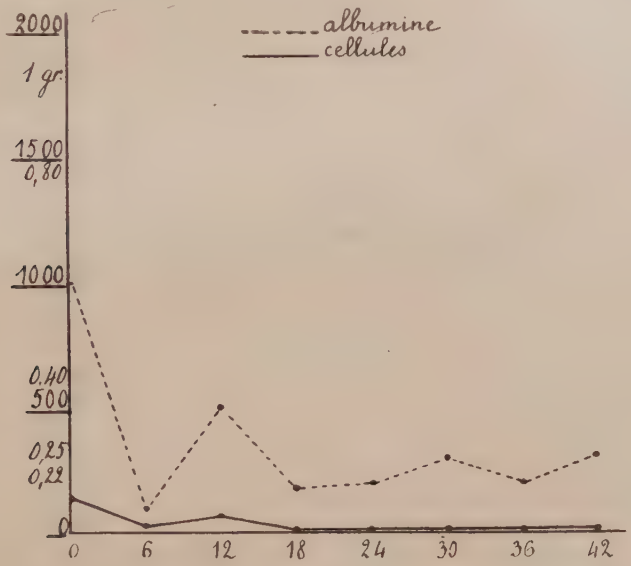


Fig. 37.

ZALE. Reconnue trypanosomée le 2 mai 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 128 : albumine 0,60 ; + T. Traitée du 2 mai au 4 décembre 1925, avec de courts repos. Au début de 1926, six semaines de traitement, suivies d'un repos. Une rachi. pratiquée, en mai 1926, montre encore, deux mois après la suspension du traitement : cell. 79 ; albumine 0,35 ; 0 T. Reprise du traitement qui durera — sauf un arrêt de 2 mois — de juillet à décembre 1926. Depuis n'a plus été traité. La dernière rachi — décembre 1928 — montre : cell. 2 ; albumine 0,25 ; 0 T. Demeure sous surveillance médicale (Fig. 37).

KOXO. Reconnu trypanosomé le 9 juillet 1925. Ponction ganglionnaire = 0 T Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 70 ; albumine 0,50 ; 0 T. Etat chronique. Au bout de 6 mois de traitement, chute de la courbe de l'albumine : albumine 0,15 ; cell. 6. Le traitement est arrêté. Le résultat ne varie pas en 1926-1927. En 1928, légère réaction cellulaire : cell. 19 ;

albumine 0,22. Une nouvelle cure de 3 mois. Tout rentre dans l'ordre. La dernière rachi. — août 1929 — montrait : cell. 2 ; albumine 0,20 ; 0 T (Fig. 38).

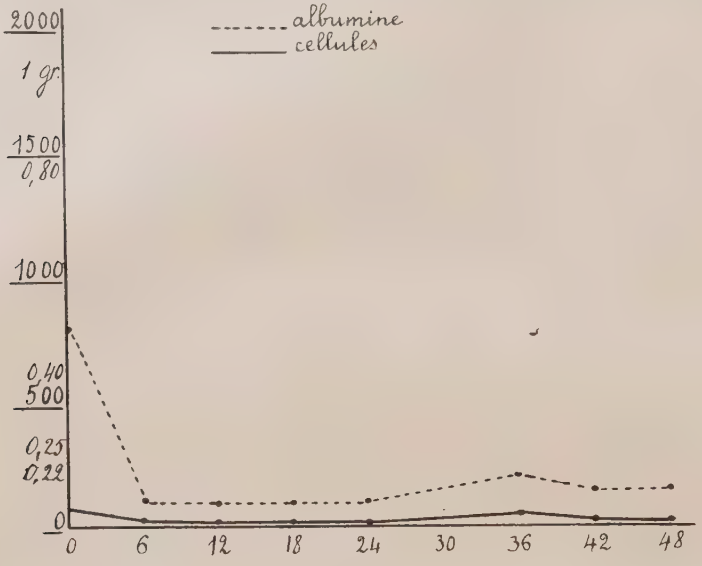


Fig. 38.

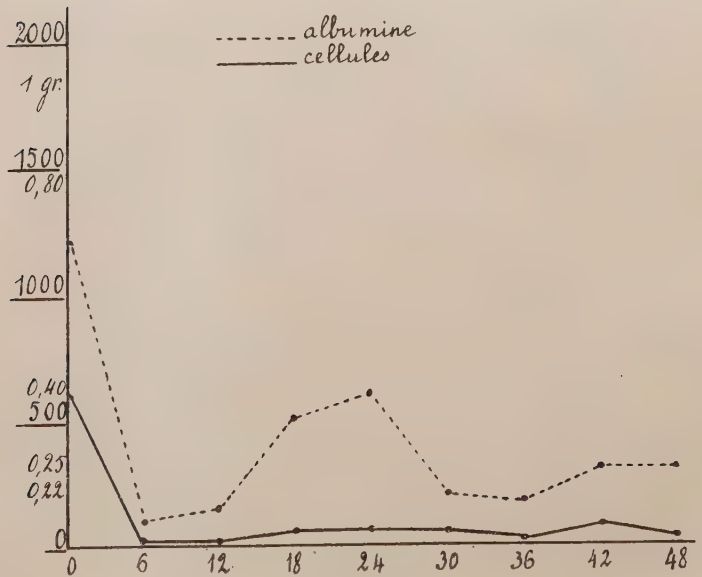


Fig. 39.

DOMBI. Reconnu trypanosomé le 9 juillet 1925. Ponction ganglionnaire + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 620 ; albumine 0,70 ; 0 T.

Traité au cours des mois de juillet, août, septembre. Les courbes ont cédé. Rachi. : cell. 5 ; albumine 0,15. Le traitement est arrêté. En janvier 1927. Rachi. : cell. 40 ; albumine 0,35 ; 0 T. Il se produit une reprise de l'évolution de l'infection, mais le malade n'est pas traité. En juillet 1927, l'état s'est aggravé : cell. 52 ; albumine 0,40 ; 0 T. Reprise du traitement qui durera cinq mois. Le liquide céphalo-rachidien reprend progressivement son équilibre physiologique, pour ne plus être modifié que par de légères réactions cellulaires. Le malade est sous surveillance médicale active, il est soumis tous les six mois à un contrôle de son liquide céphalo-rachidien. En juillet 1929 — 4 ans après le début du traitement — la rachi. montrait : cell. 21 ; albumine 0,25 ; 0 T. L'état général était satisfaisant (Fig. 39).

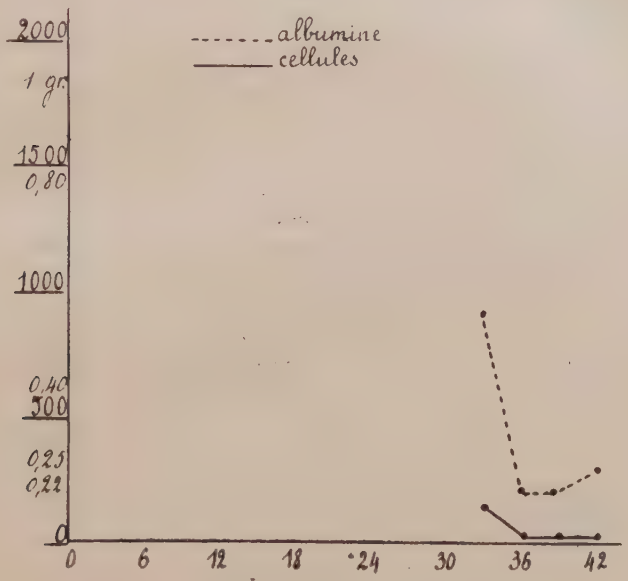


Fig. 40.

Domba Cécile. Reconnue trypanosomée le 14 août 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Pas de centrifugation. Pas de rachicentèse. Reçoit 6 injections d'atoxyl (doses fortes) puis disparaît. Ramenée par les siens en avril 1928 (32 mois après). Les ganglions sont atrophiés. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 130 ; albumine 0,55 ; 0 T. Réaction du benjoin colloïdal : 122222222200000. Traitée régulièrement et sans arrêt, pendant six mois. La dernière rachi. — six mois après l'arrêt de la cure — montrait : cell. 3 ; albumine 0,25 ; 0 T. Réaction du benjoin colloïdal : 000002220000000. Gardée sous surveillance médicale (Fig. 40).

Moualo. Reconnu trypanosomé le 13 novembre 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 400 ; albumine 0,60 ; + T. Traité pendant 4 mois. Au mois de mai 1926. Rachi. : cell. 2 ; albumine 0,20. N'est plus traité. En février 1928 (27 mois après) nouvelle ascension des courbes. Cell. 158 ; albumine 0,25 ; 0 T. Reprise du traitement pendant dix semaines, au bout desquelles le liquide céphalo-rachi-

dien a retrouvé son équilibre. Neuf mois après — janvier 1926 — nouvelle poussée cellulaire. Rachi. : cell. 93 ; albumine 0,25 ; 0 T. Reprise de

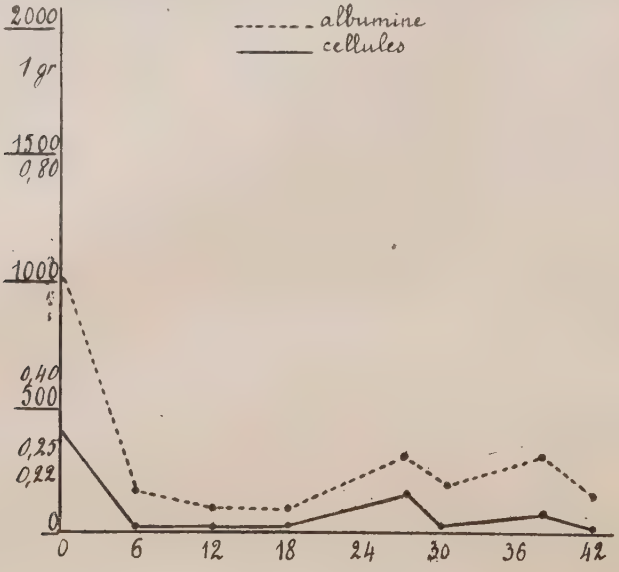


Fig. 41.

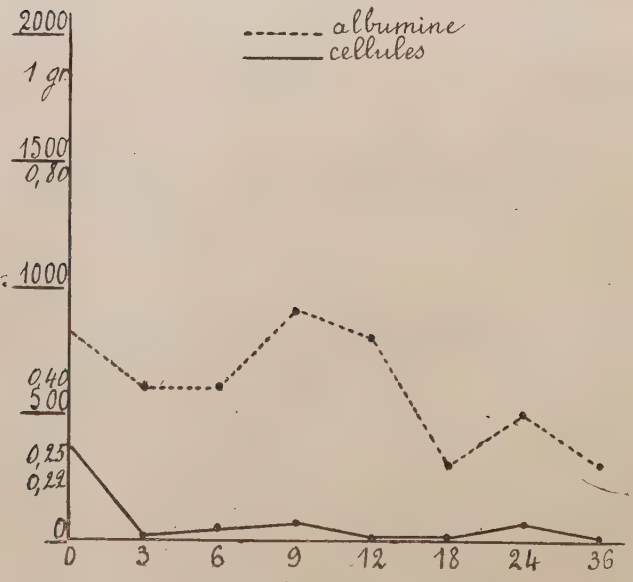


Fig. 42.

la cure, pendant 3 mois ; la rachi. montre : cell. 11 ; albumine 0,20. L'état général paraît très satisfaisant. Reste sous surveillance médicale (Fig. 41).

Dama. Reconnu trypanosomé le 29 mai 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 360 ; albumine 0,50 ; 0 T. Cures entrecoupées de périodes de repos, qui ne déterminent un résultat favorable qu'à la fin de l'année 1927. Rachi. : cell. 10 ; albumine 0,25. A la fin d'avril 1928 (cinq mois après l'arrêt du traitement) une crise d'épilepsie, que rien, dans l'état général parfait du malade ne pouvait annoncer. Rachi. : cell. 30 : albumine 0,35 ; 0 T. Centrifugation du sang = 0 T. Reprise de la cure qui se prolonge 4 mois. Actuellement état très satisfaisant. N'est plus traité depuis un an. La dernière rachi. montre : cell. 11 ; albumine 0,25 ; 0 T. Reste surveillé (Fig. 42).

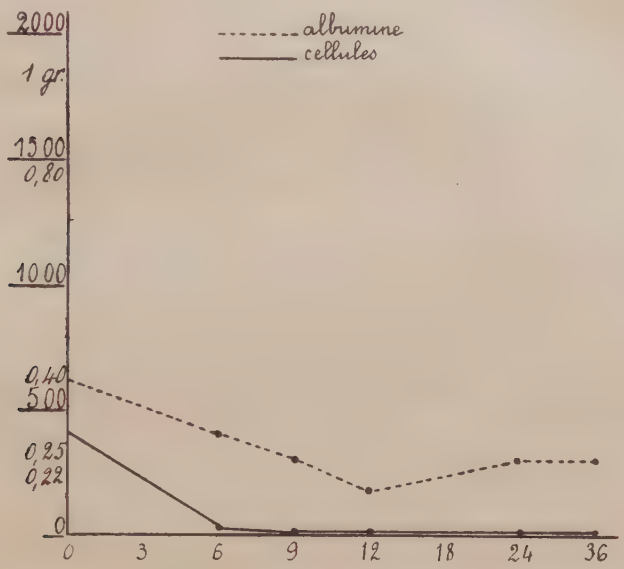


Fig. 43.

Tamo. Reconnu trypanosomé le 17 avril 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 400 ; albumine 0,40 ; 0 T. Cures alternant avec des périodes de repos. Neuf mois après, la rachi. montre : cell. 1 ; albumine 0,25 ; 0 T. Traitement arrêté depuis décembre 1926. En mars 1929, une dernière rachi. montre : cell. 6 ; albumine 0,25 ; 0 T (Fig. 43).

Kibangou. Provient d'un secteur où lui ont été faites six injections d'atoxyl (doses fortes). Examiné le 29 avril 1926. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation 0 T. Rachi. : cell. 64 ; albumine 0,40 ; 0 T. Etat chronique. D'avril à septembre 1926, deux cures séparées par un repos de 2 mois. Traitement suspendu. En juin 1927, légère réaction cellulaire (cell. 30 ; albumine 0,25) ; n'est pas traité. En décembre 1927, la réaction cellulaire est plus marquée (cell. 45) et la courbe de l'albumine a repris son ascension (0,40). Reprise du traitement de façon ininterrompue, pendant 4 mois. La dernière rachi. montrait encore : cell. 22 : albumine 0,25 ; 0 T (Fig. 44).

(*A suivre*).

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 19 DÉCEMBRE 1929

PRÉSIDENCE DE M. LE DOCTEUR FONTOYNONT, PRÉSIDENT

Election du Bureau pour 1930.

Président d'honneur . .	Dr BERENI, Gouverneur des Colonies.
V.-Président d'honneur .	Dr AUGÉ, Directeur p. i. du Service de Santé.
Président.	Dr FONTOYNONT.
Vice-Président	Dr Vétérinaire POISSON.
Secrétaire général. . .	Dr GIRARD.
Trésorier.	Dr HERIVAUX.
Secrétaire des séances .	M. LURAT.

Communications

Tétanos généralisé.
Guérison par la sérothérapie intrarachidienne,

Par A. LAPIDUS.

Je rapporte l'observation d'un malade chez lequel la voie intrarachidienne utilisée au cours d'un traitement par le sérum antitétanique paraît avoir donné un très beau résultat.

Il s'agit d'un homme (métis) de 27 ans, exploitant une carrière à Tananarive. Une écurie se trouve dans la cour de la maison qu'il habite.

Le malade vient me consulter le 4 juin au soir pour un torti-

colis. Il prétend avoir pris froid au cours d'un voyage en automobile. A l'examen, je ne trouve rien d'anormal en dehors d'une légère raideur douloureuse de la nuque ; pas de trismus. Je prie le malade de revenir le lendemain.

Le 5 juin dans la matinée, un léger trismus me fait faire un examen général ; je ne trouve aucune plaie à proprement parler. Cependant, le corps est couvert de lésions de grattage que le malade me dit avoir toujours (prurit probablement provoqué par les poussières de la carrière et entretenu par la malpropreté du sujet). Je l'adresse à un dentiste qui me répond n'avoir rien trouvé d'anormal du côté de la dentition et qui attire mon attention sur une crise de contracture des masseters survenue au cours de l'examen dentaire, crise ayant duré quelques secondes. Le soir, ayant moi-même constaté une crise semblable, je commence la sérothérapie antitétanique. Le malade reçoit 50 cm³ par voie intramusculaire et 50 cm³ par voie sous-cutanée.

Le 6 juin, même traitement. Le soir, la température est à 37°5, les crises de contracture des muscles de la nuque et des masséters se répètent plusieurs fois dans les 24 heures et je fais à nouveau, dans les mêmes conditions, 100 cc. de sérum.

Le 8 juin, la température n'a pas changé, mais les crises de contracture sont plus fréquentes. Je fais 300 cm³ de sérum.

Le 8 juin, la température tend vers la normale, les crises sont toujours de même intensité. Le malade reçoit encore 200 cm³ de sérum dans la journée.

Le 9 juin, dans la matinée, je fais encore 90 cm³ de sérum (sous-cutané 60 cm³, intramusculaire 30 cm³) ; l'amélioration paraît certaine et je remets la prochaine visite au lendemain. Mais, dans la soirée, je suis rappelé d'urgence : je trouve le malade en opistotonos, baigné de sueur, en proie à des crises de contracture des plus violentes qui se succèdent toutes les 5 minutes, provoquées par le moindre bruit ou attouchement. La température est à 38°3. La situation paraît éminemment grave et je décide de tenter une injection intrarachidienne de sérum.

La ponction lombaire est difficile, mais j'arrive à obtenir un jet franc de liquide céphalo rachidien dont je laisse écouler 30 cm³, puis j'injecte en une fois 40 cm³ de sérum très lentement.

Je revois le malade deux heures après, il me reçoit en disant : « Je vais beaucoup mieux, je ne souffre plus, les crises ont presque cessé ». La nuit qui suit est bonne.

Dès le lendemain, la situation est totalement changée, le malade réclame du lait, la contracture des muscles de la nuque

et des masses lombaires persiste, ainsi que le trismus, mais il n'y a plus que de très rares crises. Pendant les 8 jours qui vont suivre, le malade reçoit 100 cm³ de sérum par jour (intramusculaire et sous-cutané) ; l'amélioration continue de jour en jour et le 25 juin le malade sort pour la première fois. Il gardera un peu de raideur de la nuque pendant une quinzaine de jours et reprendra ses occupations en juillet. Il a fait quelques éruptions urticariennes à partir du 19 juin, sans autres accidents sériques. La ponction lombaire et l'injection intrarachidienne n'ont donné lieu à aucun malaise, pas de céphalée ultérieurement.

Ce qui frappe, dans cette observation, c'est le contraste entre l'état du malade au moment où la sérothérapie intrarachidienne est décidée et son état tel qu'il m'a paru dans les heures qui ont suivi cette injection. La sédation de tous les symptômes a été remarquablement rapide et dès le lendemain, j'ai eu l'impression de l'entrée en convalescence.

Et si j'ai néanmoins continué les injections de sérum, c'est uniquement à cause de l'impossibilité de nettoyer les plaies multiples qui couvraient littéralement le corps du malade et empêchaient par conséquent d'atteindre le foyer primitif de ce tétanos généralisé.

Dans une récente communication à la Société de Médecine de Paris, deux autres cas de guérison par la sérothérapie intrarachidienne ont été rapportés : les malades avaient reçu respectivement 25 cm³ de sérum antitétanique dans le rachis.

J'ai injecté 40 cm³ pour les raisons suivantes :

Généralisation brusque des contractures, malgré les fortes doses de sérum déjà reçues, impossibilité d'attaquer le foyer primitif, gravité particulière des crises de contracture.

L'index tuberculinique chez l'indigène en dehors de Tananarive,

Par G. GIRARD, J. ROBIC et R. RAHOERSON.

Notre enquête, d'abord effectuée dans les milieux indigènes de la Capitale et dont les résultats furent communiqués l'an dernier (ce *Bulletin*, t. XXI, 1928, p. 716), a été étendue à d'autres parties de l'île. Grâce au concours de nos collègues des Provinces de Miarinarivo, Farafangana, Tamatave, qui reçurent, à cet effet, des instructions de la direction des Services Sanitaires, nous

avons maintenant des notions précises sur la diffusion du bacille tuberculeux dans les diverses régions de Madagascar.

Les résultats de cette enquête sont résumés ci-dessous :

A. — Hauts Plateaux.

I. — Circonscription de Tananarive. — *Ecole de Mantasoa (50 km. de la Ville).*

Cette Ecole comprend des garçons de 13 à 17 ans, dont les deux tiers n'ont jamais habité Tananarive.

Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
238	101	42,4 0/0

II. — Circonscription de Miarinarivo (docteur Guilliny)

Age	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
De 7 à 14 ans	190	74	39 0/0
Adultes	26	11	42 0/0
Total. . . .	216	85	39,3 0/0 (moyenne)

B. — Régions côtières.

I. — Circonscription de Majunga (docteur Dodoz)

1° *Mahabibo (quartier indigène de la ville de Majunga).*

Age	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
De 5 à 10 ans . . .	96	50	52 0/0
De 11 à 20 ans . . .	168	107	63,6 0/0
Adultes	Néant	»	»
Total. . . .	264	157	59,4 0/0 (moyenne)

2° *Marovoay.*

De 4 mois à 10 ans . .	140	62	44,2 0/0
De 11 à 20 ans . . .	77	47	61 0/0
Adultes	101	75	74,2 0/0
Total. . . .	318	184	67,8 0/0 (moyenne)

3° *Ambato-Bœni.*

Age	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
De 4 mois à 10 ans . .	67	15	22,3 0/0
De 11 ans à 20 ans . .	40	15	37,5 0/0
Adultes	203	77	33 0/0
Total. . . .	310	107	34,5 0/0 (moyenne)

Dans ces deux provinces, des nourrissons de quatre mois à un an avaient une cuti positive.

II. — CIRCONSCRIPTION DE FARAFANGANA (docteur RANNOU)

1° *Ville de Farafangana.*

Age	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
De 1 à 5 ans . . .	7	1	14 0/0
De 6 à 10 ans . . .	125	50	40 0/0
De 11 à 15 ans . . .	152	93	61 0/0
De 16 à 20 ans . . .	146	101	69 0/0
Adultes	109	74	68 0/0
Total. . . .	539	319	59 0/0 (moyenne)

2° *Poste de Vangaindrano.*

De 1 à 5 ans. . . .	15	0	0 0/0
De 6 à 10 ans. . . .	17	2	12 0/0
De 11 à 15 ans. . . .	82	38	46 0/0
De 16 à 20 ans. . . .	12	6	50 0/0
Adultes	84	45	53,5 0/0
Total. . . .	210	91	43 0/0

3°. *Poste de Ranomena. Ecole officielle.*

Enfants de 8 à 15 ans.

Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
114	63	55 0/0

L'enquête a été faite par l'un de nous, en tenant compte du milieu et de la race.

III. — CIRCONSCRIPTION DE TAMATAVE

Ville de Tamatave.

TABLEAU I. — RÉSULTAT GLOBAL

Age	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
De 5 à 10 ans. . . .	469	127	27 0/0
De 11 à 20 ans. . . .	357	169	47 0/0
Adultes	640	338	52,8 0/0
Total. . . .	1.466	634	43,2 0/0 (moyenne)

TABLEAU II. — RÉPARTITION PAR MILIEU

	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage	
Travailleurs du S. M. O. T. I. G.	432	251	58,1 0/0	
Prison civile	218	90	41,2 0/0	
Ecole Protestante Française	136	48	35,4 0/0	
Ecole de la Mission Anglicane	85	26	30 0/0	
Ecole des Frères	197	84	42,6 0/0	
Ecole des Sœurs	139	48	34,5 0/0	
Ecole officielle	259	87	33,5 0/0	
Total	1.466	634	43,2 0/0	(moyenne)

TABLEAU III. — RÉPARTITION PAR RACE

Age	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage	
Hova :				
De 5 à 10 ans.	276	72	26 0/0	
De 11 à 19 ans.	170	80	47 0/0	
Adultes	48	26	54 0/0	
Total	494	178	36 0/0	(moyenne)
Betsimisaraka :				
De 5 à 10 ans.	168	41	24,4 0/0	
De 11 à 19 ans.	160	72	45 0/0	
Adultes	366	198	54 0/0	
Total	694	311	44,8 0/0	(moyenne)
Sihanaka :				
Adultes	64	35	54 0/0	
Tsimihety :				
Adultes	70	34	42,5 0/0	

Enfin, il a été procédé à l'Institut Pasteur à 48 cuti, chez des indigènes venus de tous les points de l'île pour suivre le traitement antirabique. — Dans ce nombre, 17 réagissaient positivement, soit 35,3 o/o.

De cette enquête, il résulte que le bacille tuberculeux est largement répandu à Madagascar. Il est souhaitable que l'étude des formes cliniques qu'affecte la tuberculose chez le Malgache, et sur lesquelles nous n'avons d'autre documentation que celle recueillie par ADVIER à l'Hôpital Indigène de Tananarive (ce *Bulletin*, t. XXII, 1929, p. 533), soit poursuivie partout où elle sera possible.

Un fait mérite toutefois d'être retenu : c'est l'extension rapide de la tuberculose humaine dans la grande Ile. En nous reportant

à 1924, époque à laquelle l'un de nous, avec F. LEGENDRE, pratiqua la cuti-réaction chez 688 tirailleurs recrutés, il est vrai pour la plupart, en dehors des grands centres, nous avons trouvé un index global de 10 o/o, voisin de celui signalé à Tuléar par MILLON en 1911.

Cette inquiétante progression ne peut être due qu'au nombre sans cesse croissant de tuberculeux bacillifères, vis-à-vis desquels aucune mesure n'est actuellement prise.

Nous ne pouvons donc que renouveler notre vœu de l'an dernier : il est urgent que des organismes de défense antituberculeuse soient créés dans les principales agglomérations de Madagascar, là où le danger est précisément le plus grand et où l'action médicale peut s'exercer efficacement en raison de la présence de médecins européens.

Institut Pasteur de Tananarive.

La tuberculose bovine dans la région ouest Sakalave,

Par M. le Vétérinaire KRICK.

Pendant l'année 1929, la Compagnie Générale Frigorifique de Boanamary a abattu 31.202 animaux, pendant les mois d'avril, mai, juin, juillet et août. Ce total se décompose en 27.346 bœufs, 2.059 taureaux et 1.797 vaches.

Au cours de mes inspections sanitaires, véritables autopsies, je me suis attaché à relever, au jour le jour, le nombre, le siège et l'importance des lésions tuberculeuses. Disons tout de suite que fort heureusement pour le cheptel malgache et l'usinier, le nombre des lésions tuberculeuses ne correspond pas aux pertes (saisies) que cette maladie pourrait occasionner. Tous les animaux qui sont visités sur pied, avant l'abatage, ont presque toujours montré un état de santé très satisfaisant ; très rarement des adénopathies visibles, une toux quinteuse, ont permis de porter le diagnostic clinique de tuberculose.

Le zébu malgache paraît supporter aisément des lésions tuberculeuses; il arrive parfois que des animaux en superbe état d'engraissement soient tuberculeux; car cette tuberculose est plus souvent localisée à un ou deux groupes de ganglions.

Les saisies totales ou partielles sont relativement rares. Par contre, les saisies effectuées sur ce qu'on appelle en terme de boucherie, les « abats rouges », c'est-à-dire, le poumon, le foie,

le cœur, sont beaucoup plus importantes que nous le supposions. Le poumon, organe le plus fréquemment atteint, est d'ailleurs après la visite, malade ou sain, mis aux autoclaves de la suifferie ; on en récupère le suif à une température où la stérilisation de tous les produits virulents est très largement dépassée.

En se rapportant au tableau ci-dessous, on verra l'importance que prend la tuberculose sur le zébu malgache, et si l'on se rend compte de la relation certaine entre la tuberculose bovine et la tuberculose humaine, on peut être assuré que cette dernière affecte le Sakalave dans une proportion probablement plus grande qu'on ne le suppose. En brousse, loin de toute inspection sanitaire, des quantités de viandes tuberculeuses sont ingérées par le Malgache.

Tableau des saisies et pourcentage.

Mois	Poumons	Saisies totales		Parois costales	Têtes	Foies	Langues	Quartiers d'avant	Quartiers d'arrière
		Tuberculose	Hydroémie						
Avril	611	16	15	103	94	162	216	»	»
Mai	1.210	17 1/2	19	262	172	307	340	3	3
Juin.	809	22	33	192	134	283	253	3	»
Juillet	936	20 1/2	13	269	165	359	290	8	2
Août	993	11	32	294	97	372	221	5	»
Total . . .	4 559	87	112	1.123	662	1.483	1.320	19	5
Pourcentage . .	14,81	0,278	0,358	3,59	2,12	4,75	4,23	»	»

Sur les Hauts Plateaux où les affections bronchiques et pneumoniques nombreuses préparent le terrain, la tuberculose humaine s'est révélée fréquente ; l'Institut Pasteur de Tananarive a relevé 50 o/o et plus de cuti-réactions positives. Or, durant ma mission d'Inspection des Conserves de l'Armée à l'Usine de l'Emyrne de Tananarive en 1926 et 1927, j'ai relevé une proportion de 38,68 o/o de tuberculose pulmonaire sur les bœufs abattus. Dans l'Ouest Sakalave, le pourcentage n'atteint pas ce chiffre ; il est néanmoins de 14,61 o/o. Si l'on examine la courbe de la tuberculose pulmonaire, on voit que de 11,33 o/o au mois d'avril, elle atteint par ascension presque régulière 17,17 o/o au mois d'août ; la courbe de la tuberculose digestive monte régulièrement de 3 o/o en avril à 6,4 en août.

Donc proportionnellement la tuberculose digestive augmente beaucoup plus que la tuberculose pulmonaire. Cela tient à ce que le zébu malgache souffre de plus en plus de la disette fourragère, au fur et à mesure que la saison sèche s'avance ; c'est un « sous-alimenté » et cette dénutrition permet la progression rapide de l'infection tuberculeuse.

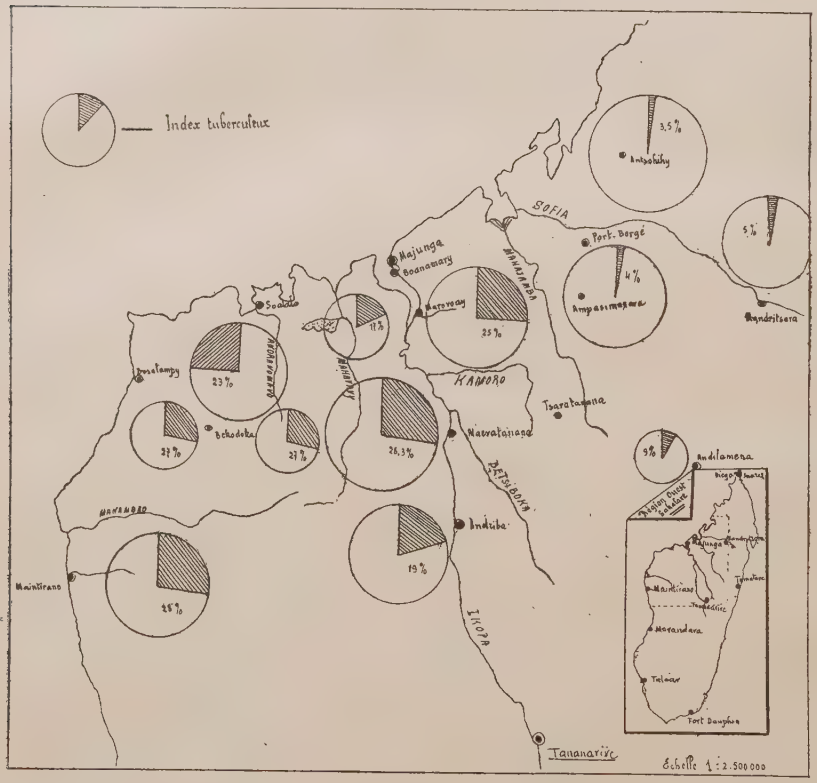


Fig. 1. — Carte de la tuberculose bovine dans l'Ouest Sakalave.

Tous les degrés de la tuberculose sont habituellement constatés depuis la simple hypertrophie ganglionnaire jusqu'à la dégénérescence caséeuse, calcaire des foyers; depuis la pleurite à houppes vascularisée jusqu'à l'envahissement complet de tubercules, amas tuberculeux compacts simulant des choux-fleurs sur les plèvres pariétales et viscérales et quelquefois le péritoine. Le foie, la rate, les reins, les réservoirs gastriques, parfois les vertèbres, offrent divers stades de l'infection, rarement le système nerveux et musculaire.

Il m'a paru important de dresser la carte de la tuberculose bovine de la région de l'ouest et il serait intéressant de comparer, si possible, les chiffres trouvés, avec ceux de la tuberculose humaine de cette région, tout au moins ceux des centres comme Majunga, Marovoay, Mævatanana, Port-Bergé.

Sans entrer dans les détails qui se liront facilement sur la carte, on est aussitôt frappé de la différence de pourcentage de tuberculose entre la région qui se trouve à l'ouest de Mahajamba et celle situées à l'Est de cette rivière. On peut dire que celle-ci forme la frontière de la tuberculose bovine de l'Ouest. Il existe d'ailleurs une différence morphologique entre les bœufs de ces deux régions.

On sait depuis longtemps que la tuberculose bovine à Madagascar s'est propagée du Sud vers le Nord. La progression a été suivie d'année en année malgré les tentatives sanitaires faites pour l'enrayer. Elle s'est arrêtée sur la Mahajamba et semble bien devoir ne pas progresser vers le Nord, car l'arrêté du 23 janvier 1919 interdit le déplacement des troupeaux du Sud vers le Nord, selon la ligne formée par la Sofia, le nord de la Province d'Ambatondrazaka, le nord de la Province de Fénérive.

Pour terminer, j'insiste sur l'importance de l'Inspection Sanitaire des viandes de boucherie ; le médecin de l'A. M. I. doit nous être dans ce but un auxiliaire averti. Dans les grands centres le contrôle du lait devrait être rigoureux ; ici, toutes les vaches laitières qui ont réagi à la tuberculine sont abattues pour la boucherie.

Il faut reconnaître que la vaccination des jeunes veaux par le B. C. G. avant les quinze jours qui suivent la naissance ne peut véritablement pas être tentée dans un pays où les jeunes naissent sans aucun contrôle et où la vie errante en troupeaux rend tout isolement impossible.

M. Girard. — Sans nier le rôle joué par la tuberculose bovine dans la détermination de certains cas de tuberculose humaine, je ne pense pas qu'elle intervienne pour une grande part dans l'extension de l'infection chez le Malgache ; sans quoi, on ne comprendrait pas que l'index tuberculinique fut plus élevé dans les villes que dans les campagnes où la police sanitaire vétérinaire est inexistante, et où viande et lait d'animaux tuberculeux peuvent être impunément consommés.

D'autre part la tuberculose bovine sévit depuis longtemps à Madagascar et l'extension de l'infection humaine y est relativement récente. Le contage interhumain est ici comme ailleurs le facteur essentiel de la dissémination du fléau.

M. FONTOYNONT. — Les indigènes ne consommant guère que du lait bouilli ou de la viande très cuite doivent limiter sans le savoir le danger que présenterait éventuellement l'absoprtion de produits virulents de provenance animale.

Note sur une cause de cécité assez fréquemment observée chez les Malgaches,

Par J. CLOITRE.

Depuis assez longtemps, nous recevons chaque année, un certain nombre d'indigènes (15 à 20 en moyenne) qui nous sont adressés, un peu de toutes les régions de la Grande Ile, parfois de bien loin, avec le diagnostic de *cataracte*.

Or un examen rapide nous fait constater les signes ci-dessous : conjonctive et cornée intactes, avec arc sénile le plus souvent bien apparent, pupille plus ou moins punctiforme, parfois irrégulière, *aspect blanc grisâtre* de l'ouverture pupillaire. Réflexes abolis. Tonus oculaire nettement diminué. Cécité totale.

L'éclairage oblique dans la chambre noire permet de noter un état de dégénérescence de l'iris et d'affirmer que ces malades présentent des *synéchies iriennes*, avec *sécrétion uvéale* blanc grisâtre occupant tout le champ pupillaire.

Il ne s'agit donc pas de cataracte, mais de séquelles d'un iritis plus ou moins ancien.

Toujours nous avons trouvé ces synéchies absolument irréductibles, et avons dû renvoyer ces malades, que l'espoir d'une intervention, devant leur rendre la vision, avait conduits à Fianarantsoa.

L'interrogatoire de ces malades nous apprenait qu'antérieurement à la perte de leur vision, ils n'avaient jamais beaucoup souffert de leurs yeux.

Un peu de rougeur conjonctivale au voisinage de la cornée, une très légère photophobie à peine gênante, et peu à peu, en l'espace de deux ou trois années le plus souvent, ils avaient constaté que leur vision devenait de moins en moins nette, jusqu'à l'abolition totale.

A peu près tous les malades avaient un état général convenable. Ils disaient, comme la plupart des Malgaches, avoir eu des accidents syphilitiques à une date plus ou moins ancienne.

Il y avait chez eux de la polyadénite. Les réactions de Hecht et de Meinicke étaient parfois positives, parfois négatives.

On semble donc autorisé à conclure que la cause déterminante de la cécité, a été, chez ces indigènes, un iritis, d'origine vraisemblablement syphilitique, à *évolution torpide et remarquablement lente*, qui est peut-être la forme la plus fréquente de la syphilis de l'iris chez les Malgaches.

Comme notre regretté ami, le docteur Crenn, nous avons été frappé, depuis notre arrivée à Madagascar, de la rareté de l'iritis syphilitique, à marche aiguë, tel qu'on est habitué à l'observer en Europe, chez les Indigènes de la Grande Ile. En dix-neuf années, nous n'en avons observé que quatre cas.

Nous devons ajouter que chez tous les malades à vision définitivement abolie, nous n'avons pas noté d'antécédents rhumatismaux.

Hôpital de Fianarantsoa.

Note sur la conjonctivite folliculaire dans le sud de Madagascar,

Par J. Cloitre.

Nous avons eu l'occasion, au cours de cette année, d'observer cinq malades atteints de conjonctivite folliculaire, dont deux nous avaient été adressés avec le diagnostic de *Trachome*. Il semble intéressant d'attirer l'attention des médecins de Madagascar sur cette affection, dont le diagnostic est relativement facile, et qui se différencie nettement de la conjonctivite granuleuse.

Les cinq malades comprenaient :

Un Européen, employé aux travaux de la route d'Ifanadiana à Tolongoina ; arrivé depuis trois ans dans la colonie ; un jeune Hova (9 ans), de Tananarive ; trois Hovas (deux enfants de 5 et 7 ans, une jeune fille de 18 ans), provenant d'Ambovombe (Fort-Dauphin).

Chez quatre de ces malades, les symptômes étaient identiques.

Présence sur la conjonctive tarsienne inférieure, de petites saillies de 1 mm. de diamètre environ, blanc rosé, plus pâles que le fond plus rouge de la conjonctive — disposées en lignes à peu près parallèles.

Chez le dernier de ces malades, on trouvait ces petites saillies, à la fois sur la conjonctive tarsienne inférieure, sur la conjonctive tarsienne supérieure, sur la conjonctive bulbaire et le repli semi-lunaire.

Il n'y avait aucune trace de Pannus, aucune lésion cornéenne.

L'affection remontait chez tous les malades, à douze ou quinze mois.

Elle s'accompagnait d'un peu de photophobie, avec légère hyperhémie conjonctivale, et d'une sensation peu intense de corps étranger de la paupière. Au point de vue anatomo-pathologique, ces follicules étaient constitués par des fibrilles conjonctives très minces, retenant dans leurs mailles les amas plus ou moins importants de cellules lymphoïdes.

Tous les traitements institués s'étaient montrés très peu actifs (collyre à l'argyrol, au sulfate de zinc ; pommade à l'oxyde jaune, etc.).

Il ne pouvait donc y avoir de doute, au point de vue du diagnostic. Il s'agissait chez ces malades, de conjonctivite folliculaire et non de trachome.

A ce sujet, nous croyons utile de dire qu'en dix-neuf années de séjour à Madagascar, nous n'avons encore jamais rencontré un cas de conjonctivite granuleuse chez les Malgaches, contrairement à l'opinion de COLLIN.

Il serait tout à fait extraordinaire, si le Trachome existait chez les Indigènes de la Grande Ile, de ne pas y observer une très grande fréquence de cette affection extrêmement contagieuse, surtout dans les régions du Sud de Madagascar, où les affections de la conjonctive chez les enfants indigènes, se rencontrent partout et en très grand nombre.

C'est à la conjonctivite aiguë contagieuse à bacilles de WEEKS qu'on a le plus souvent affaire — plus rarement à la conjonctivite à diplo-bacilles de MORAX.

Fait curieux et intéressant, le pneumocoque nous a semblé être très rarement observé dans les affections de la conjonctive.

Hôpital de Fianarantsoa.

Recherches sur l'index syphilitique de Tananarive, effectuées par la méthode de floculation de Vernes,

Par R. Dumas.

En prenant la Direction de l'Institut Prophylactique et en appliquant, à Tananarive, la très précise méthode de floculation de Vernes, pour la recherche de la syphilis, le médecin Colonel Trautmann avait eu comme idée première d'établir l'index syphilitique, de Tananarive tout au moins, à défaut de celui de l'île toute entière, et les résultats que j'ai l'honneur de vous apporter aujourd'hui ne sont que la continuation des recherches commencées sous sa direction en 1927, alors qu'il m'avait spécialement chargé du laboratoire de l'Institut.

En 1926, l'index syphilitique de l'île était le suivant d'après les rapports fournis par les dispensaires de l'intérieur.

(1) Province	Index syphilitique	Province	Index syphilitique
Ambositra	83 o/o	Majunga	80 o/o
Analalava	74	Mananjary	71
Betroka	X	Maroantsetra	88
Comores	45	Moramanga	49
Diego-Suarez	X	Morondava	87
Farafangana	66	Nossi-Be	45
Fianarantsoa	88	Tamatave	72
Fort Dauphin	73	Tuléar	X
Ytasy	74	Vakinankaratra	82
Maevetanana	98	Vatomandry	82
Maintirano	82		

(1) Trautmann, l'Œuvre anti-vénérienne à Madagascar en 1926.

A part Tananarive, où grâce à l'Institut Pasteur on pouvait pratiquer des réactions sérologiques venant confirmer ou infirmer un diagnostic de syphilis, dans tous les autres centres le médecin n'avait pour se guider que son examen clinique et les renseignements fournis par le malade. Il nous faut signaler encore que la plupart des pourcentages ont été établis d'après les renseignements de médecins Indigènes, dont les diagnostics sont parfois assez approximatifs, tel le cas cité par le Dr Advier

qui demandait à un médecin indigène lui déclarant qu'une femme était atteinte de syphilis : « Comment savez-vous qu'elle a la syphilis, a-t-elle eu un chancre ? » Ce dernier lui répondit : « Non, mais elle m'a dit avoir la syphilis » (1).

Or s'il est des cas, où le diagnostic de syphilis s'impose, il en est d'autres où des praticiens même très avertis ne peuvent poser leur diagnostic d'une façon formelle qu'avec l'aide du laboratoire. A Madagascar, ou tout au moins sur les hauts plateaux, autant que j'ai pu m'en rendre compte, la syphilis se présente d'une façon un peu particulière. De l'examen d'environ 10.000 malades vus à la consultation de l'Institut Prophylactique, d'environ 10.000 hommes examinés séparément au point de vue aptitude au service militaire, dans trois recrutements successifs dans la province de Tananarive et de l'Itasy, j'ai pu faire la remarque que les manifestations cutanées de la syphilis sont excessivement rares.

Il est très rare, pour ne pas dire exceptionnel, qu'un Malgache vienne consulter pour un chancre. Plus souvent il viendra pour des syphilides papuleuses très discrètes des organes génitaux ou de la marge de l'anus. Encore faudra-t-il que le médecin découvre lui-même ces lésions que le malade ne vous montrera pas spontanément, surtout s'il s'agit d'une femme.

En dehors de plaies plus ou moins ulcérées et à étiologie plus ou moins nette, de cicatrices d'anciens ulcères ou de gommes, d'affections cutanées diverses et la plupart du temps multiples que vous montre le malade, le médecin est presque uniquement consulté pour des douleurs plus ou moins vagues des membres, des douleurs à prédominance nocturne, des crampes viscérales plus ou moins bien décrites, de la céphalée. Si on essaie de pousser plus avant, le ou la malade se complait dans des réticences, voire dans un mutisme absolu ; toutes ces questions sont jugées superflues du moment qu'il a déclaré en entrant dans la salle qu'il avait la syphilis, qu'il vient dans un dispensaire où l'on ne soigne que cette affection et qu'il vient réclamer une piqûre, piqûre qui le mettra au comble de la joie si le médecin particulièrement bien disposé lui a prescrit une injection d'arsenic plutôt que de mercure.

Chez les femmes on peut avoir des notions un peu plus précises en tenant compte des avortements répétés ; encore que dans le cas présent, des causes diverses puissent être incriminées en dehors de la syphilis comme pathogénie de ces avortements.

(1) *Assistance médicale Indigène*, rapport annuel, 1927.

Sur 100 femmes mariées prises au hasard à la consultation on trouve les résultats suivants : 20 femmes sont restées stériles, 80 ont été enceintes et n'ont donné naissance qu'à 51 enfants, ayant eu 29 avortements. Il n'est pas rare, en effet, de voir sur les fiches individuelles qu'une femme ayant eu de nombreuses grossesses, 10 et au delà, ne possède plus qu'un ou deux enfants vivants, plus de la moitié des grossesses n'étant pas arrivées à terme, et une mortalité infantile considérable s'étant chargée de diminuer encore le nombre des enfants venus au monde. Et pourtant les Malgaches aiment et soignent leurs enfants, je dirai même que les femmes enceintes sont les clientes les plus assidues du dispensaire spécial, pour poursuivre un traitement que la plupart sont venues demander spontanément et qui leur permettra de mener leur grossesse à terme.

Nous avons insisté à la suite du tableau statistique « sur le « peu de confiance que l'on doit avoir dans le diagnostic éta- « bli par les médecins indigènes en service dans les dispen- « saires.

« Est-ce à dire qu'un praticien, privé des ressources du labo- « ratoire, mais averti et consciencieux, n'éprouvera aucun « embarras pour découvrir une syphilis ou pour infirmer son « existence chez un consultant? ... Loin de nous cette pensée. « La syphilis à Madagascar, nous paraît, au contraire, être « extrêmement difficile à diagnostiquer dans beaucoup de cas, « sinon dans la plupart, impossible dans d'autres.

« Nous nous sommes aperçu, sous le contrôle du photomètre, « que, sans cet instrument, nous aurions commis de quotidien- « nes erreurs car les bases sur lesquelles s'appuient les probabi- « lités d'infection sont, ici, particulièrement fragiles; peu de « virulence apparente ou réelle de la syphilis chez l'adulte ; « absence à peu près générale de réactions des téguments, passé « la période secondaire ; par contre confusion possible entre « des syphilides anciennes et des reliquats d'affections cutanées « indéterminées ou déformées » (1).

En dépouillant le résultat de plus de 6.000 examens sérologiques, nous pouvons faire l'heureuse constatation que l'index syphilitique de Tananarive est bien au-dessous des chiffres indiqués au précédent tableau.

Voici les résultats obtenus à l'Institut Prophylactique en deux années de recherches :

(1) Trautmann. Rapport annuel, 1927.

	Nombre d'examens	Résultats + réactivations comprises	Résultats —	o/o
Femmes	3.476	1.910	1.566	54,94 o/o
Hommes	1.742	1.015	727	58,26
Total	5.218	2.925	2.293	56,60

La pratique nous a démontré que sur 100 malades ayant un examen sérologique douteux, 34,9 réagissent à la provocation et à la réactivation par l'arsenic. Cette constatation vient encore confirmer les difficultés de diagnostic énoncées plus haut par le médecin Colonel TRAUTMANN dans son rapport annuel de 1927.

La principale objection qu'on peut faire et qu'on ne manquera pas de faire à l'exposé de ces résultats, c'est qu'il s'agit de malades se croyant, à tort ou à raison, atteint de syphilis et poussés à la consultation du dispensaire spécial par quelque symptôme morbide ; qu'il ne s'agit pas de sujets « tout venant » pris au hasard, en d'autres termes que cet index est trop élevé.

Afin de compléter ces résultats, le Directeur de l'Institut Prophylactique m'avait chargé à son départ en France de faire des examens sur des sujets pris en dehors du dispensaire. Nous avons trouvé auprès du Colonel Commandant le 1er R. M. M. et auprès du Directeur de l'Enseignement, toutes les facilités pour poursuivre nos recherches et, grâce à leur obligeance pour ces moyens d'étude qu'ils ont bien voulu mettre à notre disposition, et dont nous leur sommes très obligé, nous avons pu compléter les données fournies par la consultation.

Les examens suivants ont été pratiqués sur les élèves de l'école le Myre de Vilers, garçons d'un âge moyen de 16 à 17 ans, à l'école ménagère d'Avara d'Rova, fillettes d'un âge moyen de 14 à 15 ans, enfin sur les militaires de la caserne de Betongolo du 1er R. M. M.

Ecole le Myre de Vilers (1er examen).

Nombre d'examens	Résultats +	Résultats —	o/o
217	60	157	27,6 o/o
	Après provocation.		
217	72	145	33,18 o/o

Ecole ménagère.

Nombre d'examens	Résultats +	Résultats —	o/o
Premier examen.			
263	81	182	30,8 o/o
Après réactivation.			
263	94	169	35,7 o/o

Militaires du 1er R. M. M.

Nombre d'examens	Résultats +	Résultats —	o/o	Races
86	32	54	37,17 o/o	Hova
84	42	42	50	Betsileo
84	41	43	46,4	Sénégalais

Il ressort de l'exposé suivant :

Que la syphilis évolue à Madagascar d'une façon peu bruyante, demandant à être recherchée avec soin.

Que son diagnostic est souvent très difficile pour ne pas dire impossible, dans de nombreux cas, sans l'aide du laboratoire.

Institut Prophylactique de Tananarive.

M. GIRARD. — La recherche de l'index syphilitique par la floculation à Tananarive a donné des résultats concordant avec ceux que nous avons trouvés à l'Institut Pasteur où 3.000 sérums ont été soumis depuis 5 ans aux épreuves de HECHT, CALMETTE et MEINICKE (cette dernière réaction ajoutée régulièrement aux deux autres depuis trois ans).

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. X, f. 1, janvier 1930.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. IX, f. 5-6, 1929.

Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 3, juillet-août-septembre 1929.

Annali d'Igiene, t. XXXIX, f. 12, décembre 1929.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXIII, f. 4, 31 décembre 1929.

Archiv für Schiffs..., t. XXXIV, f. 2, février 1930.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 2, juillet-août-septembre 1929.

Archivos de Lepra, nos 9-10, 1929.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XX, f. 2, juin 1929.

Bulletin Economique de l'Indochine, octobre 1929.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VII, f. 8-9, août-septembre 1929.

China Medical Journal, t. XLIII, f. 12, décembre 1929. Titre-index.

Geneeskundig Tijdschrift.., t. LXX, f. 1, janvier 1930.

Giornale di Clinica Medica, t. X, f. 17-18, 10 et 30 décembre 1929.

Journal of the Egyptian Medical Association, t. XII, f. 10, décembre 1929.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LIV, f. 1, janvier 1930.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIII, f. 1, 2, 3, janvier-février 1930.

Kenya Medical Journal, t. VI, f. 8, 9, novembre-décembre 1929.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. XII, f. 3, décembre 1929.

Medicina de Los Paises Calidos, t. III, f. 1, janvier 1930.

Nederlandsch-Indische Bladen..., t. XLI, f. 6, décembre 1929.

Pediatria, t. XXXVIII, f. 1, 2, 3, janvier-février 1930.

Philippine Journal of Science, t. XLI, f. 1, janvier 1930.

Revista Medico-Cirurgica, t. XXXVII, f. 11, novembre 1929.

Revista Zootécnica, t. XVI, f. 192, 193, septembre-octobre 1929.

Review of Applied Entomology, t. XVIII, f. 1, janvier 1930.

Russian Journal of Tropical Medicine, t. VII, f. 7, 8, 1929.

Sciencia Medica, t. VII, f. 12, décembre 1929.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIII, f. 4, janvier 1930.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVII, f. 1, 1930.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD